UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 – Thèse n° 30

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE ET HYPERTENSION PORTALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le mercredi 30 janvier 1974

par Alain CARBONNE-BLANQUI
Interne du Centre Hospitalier de Tulle
né le 24 mai 1947 à Talence (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. F.-J. TRAISSAC	Professeur	Président
M. L.P.DOUTRE	Professeur........................	
M. J.PÉRISSAT	Agrégé........................	Juges
M. J. PACCALIN	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547324_0015

ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE ET HYPERTENSION PORTALE

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 – Thèse n° 30

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE ET HYPERTENSION PORTALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le mercredi 30 janvier 1974

par Alain CARBONNE-BLANQUI
Interne du Centre Hospitalier de Tulle
né le 24 mai 1947 à Talence (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. F.-J. TRAISSAC	Professeur	Président
M. L.P.DOUTRE	Professeur.............................	
M. J.PÉRISSAT	Agrégé....................................	Juges
M. J. PACCALIN	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

Avec toute mon affection et ma reconnaissance pour leurs nombreux sacrifices.

A MA FEMME

Qui a accepté de partager les joies et les obligations de la médecine.

En témoignage de mon amour.

A MON FILS Stéphane

A MES SŒURS

A MON PARRAIN

A MA MARRAINE

A TOUTE MA FAMILLE et BELLE FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES de l'INTERNAT
de l'Hôpital de TULLE

A NOS MAITRES DE STAGE

Monsieur le Professeur MAHON

Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Monsieur le Professeur MONMAYOU

Monsieur le Professeur J. AUBERTIN

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre reconnaissance et nos très respectueux sentiments.

A Monsieur le Docteur DEPAILLAT

Chef de Service à l'Hôpital de Tulle
Consultant de Médecine interne

Vos grandes connaissances, votre passionnante expérience de clinicien et votre vocation pour l'enseignement ont constitué pour votre interne une chance exceptionnelle.

Veuillez accepter, Cher Monsieur, l'expression de notre respectueuse gratitude ainsi que l'assurance de notre grand attachement.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE TULLE

Monsieur le Docteur LACOSTE

Vous nous avez accueilli avec une bienveillance sans égale. Nous avons bénéficié de votre haute compétence chirurgicale. Veuillez accepter, Cher Monsieur, nos plus vifs sentiments de reconnaissance.

Monsieur le Docteur WUYTZ

Vous nous avez fait profiter de votre grande expérience chirurgicale et votre enseignement a été pour nous d'une grande importance. Permettez-nous de vous exprimer nos remerciements.

Monsieur le Docteur LAVERGNE

Monsieur le Docteur LOMBARD

Monsieur le Docteur GIGONNET

Monsieur le Docteur MONTAZEAU

Monsieur le Docteur SEVESTRE

Respectueux hommage.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur J. PACCALIN

Maître de Conférence agrégé de Thérapeutique
Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie
Médecin des Hôpitaux

Permettez-nous de vous présenter nos plus sincères remerciements pour la qualité de votre enseignement, pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse en lui accordant une attention critique dont nous apprécions la valeur.

Monsieur le Docteur J. PERISSAT

Maître de Conférences
Agrégé de Chirurgie générale
Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez su nous prodiguer en Faculté un remarquable enseignement. Vous avez bien voulu, avec une autorité reconnue, accepter de juger ce modeste travail. Veuillez croire à notre vive et respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur L.P. DOUTRE

Professeur de Clinique chirurgicale A
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service
Licencié ès Sciences
Officier des Palmes académiques

Vous nous faites le grand honneur de siéger dans notre jury de thèse. Votre grande compétence et l'étendue de vos connaissances suscitent notre profonde admiration. Veuillez trouver ici l'expression de nos respectueux sentiments.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F.J. TRAISSAC

Professeur de Clinique thérapeutique
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes académiques

Vous nous avez accordé une grande confiance en nous donnant le sujet de cette thèse.

Vous avez été notre Maître à l'Hôpital Saint-André et la profonde richesse de votre enseignement ainsi que l'exemple de votre haute et rigoureuse conception de la médecine ont marqué un réel tournant dans nos études.

Nous sommes heureux de vous témoigner notre grande reconnaissance et nous vous prions de croire, Cher Maître, à notre très sincère et respectueuse admiration.

ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE
ET HYPERTENSION PORTALE

P L A N

INTRODUCTION.

PREMIERE PARTIE : LES ANEVRYSMES DE L'ARTERE SPLENIQUE.

I - *HISTORIQUE*

II - *GENERALITES :*

A) *Fréquence,*
B) *Sexe,*
C) *Age.*

III - *ANATOMIE PATHOLOGIQUE :*

A) *Macroscopique :*

1/ *Localisation,*
2/ *Nombre et taille,*
3/ *Type d'anévrisme,*
4/ *Lésions de voisinage.*

B) *Microscopique :*

1/ *Artère,*
2/ *Organes voisins.*

IV - *PHYSIO-PATHOGENIE :*

A) *Facteurs d'atteinte pariétale :*

1/ *L'athéro-sclérose,*
2/ *Les malformations,*
3/ *Les infections,*
4/ *Les traumatismes,*
5/ *La pancréatite,*
6/ *La grossesse.*

B) Facteurs d'atteinte hémodynamique : "co-facteurs"

1/ La grosse rate congestive,
2/ L'HTP,
3/ L'hypertension artérielle.

V - SYMPTOMATOLOGIE :

A) Clinique :

1/ Fonctionnelle,
2/ Physique.

B) RADIOLOGIQUE :

1/ Radio simple,
2/ Rx de voisinage,
3/ Splénoportographie,
4/ Artériographie :
- Techniques,
- Résultats.

CONCLUSION.

VI - FORMES CLINIQUES :

A) Suivant les complications :

1/ La rupture
- Fréquence,
- Mécanisme,
- Pronostic,
- Symptomatologie.

2/ Les thromboses.

B) Suivant le type de lésion anatomique.

1/ Anévrysme disséquant,
2/ Anévrysme artério-veineux.

C) Suivant le terrain : Femme enceinte.

1/ Historique,
2/ Fréquence,
3/ Etiopathogénie.

VII - TRAITEMENT :

A) Les indications,
B) Les techniques,
C) Traitement des AAS compliqués.

DEUXIEME PARTIE : ASSOCIATION AVEC UNE HYPERTENSION PORTALE.

I) Introduction

II) Revue de la littérature.

A) Série d'études artériographiques,

1/ Travaux de WILLIAMS
2/ Travaux de BOIJSEN.

B) Etude des observations colligées.

1/ Introduction,
2/ Critères de choix,
3/ Exposé des observations, *dont trois inédites.*
4/ Tableau.

III- L'anévrysme associé à une hypertension portale :

A) Fréquence,
B) Sexe et âge,
C) Symptomatologie.

1/ Clinique de l'association,

2/ Para clinique :
- *Biologique,*
- *Radiologique.*

D) Pronostic.

IV - Physio pathologie de cette association :

A) Lors d'une HTP sans obstacle intra-hépatique :

1/ Avec obstacle sur l'axe splénoportal : *Oblitération de la veine splénique.*

2/ SANS obstacle sur l'axe spléno-portal :

a = AAS primum movens : La compression paroxystique.
La fibrosplénie d'aval.
La rupture dans la veine

b = l'htp est primitive (splénopathie)

Travaux de WILLIAMS
Travaux de YAMAUCHI.

Conclusions

B) Lors d'une HTP avec obstacle intra hépatique.

1/ Les différentes hypothèses :

a = HTP secondaire à l'AAS (pyle phlébite)

b = L'AAS secondaire à l'HTP

c = Association morbide.

2/ Données nouvelles :

- Argument de fréquence,
- Etudes vasculaires : WILLIAMS
YAMAUCHI.

C/ Conclusions.

SYNTHESE ET CONCLUSIONS GENERALES.

INTRODUCTION

L'association d'un anévrysme de l'artère splénique (A.A.S.) et d'une hypertension portale (H.T.P.) ouvre un chapitre particulièrement débattu de physiopathologie.

Il faut en effet noter que les auteurs se sont affrontés pour savoir lequel des deux facteurs a précédé l'autre.

Il nous paraît intéressant à l'occasion de la publication de tois nouveaux cas en provenance du service du Professeur F.J. TRAISSAC d'essayer, en faisant la revue de la Littérature, de faire le point sur cette question.

Nous ferons en premier lieu l'étude des Anévrysmes de l'artère splénique, entité pathologique sans doute la moins bien connue, puis, après avoir présenté nos trois observations et rapporté les différents cas publiés nous tenterons d'établir les rapports paraissant lier, les deux phénomènes pathologiques.

PREMIERE PARTIE

LES ANEVRYSMES DE L'ARTERE SPLENIQUE

(A.A.S.)

I

HISTORIQUE

L'observation princeps de cette affection a été publiée en 1770 par BEAUSSIER. C'est lors d'une démonstration anatomique que ce dernier découvre pour la première fois et sur le cadavre d'une femme de 60 ans plusieurs AAS dont le plus volumineux attein t la taille d'une noix.

Il faut attendre 1903 pour que la lésion soit identifiée sur un sujet vivant par WINKLER.

Le diagnostic clinique va être porté pour la première fois en 1920 par KOEGLER qui décèle un souffle systolique de l'hypochondre gauche et une masse pulsatile à la scopie. Le malade n'est pas opéré. Il présente en outre un cancer du pancréas et le diagnostic est confirmé par autopsie.

Le premier diagnostic radiologique est apporté en 1923 par LINDBOE qui constate une image calcifiée, arrondie et finement cerclée en arrière de l'estomac. Par la suite plusieurs observations sont publiées et c'est en 1950 qu'EVANS le premier affirme le diagnostic par aortographie. Le malade est opéré et guéri.

En 1953 OWENS et COFFEY font la première revue générale sur les anévrysmes de l'artère splénique. Ils présentent ainsi 204 observations et soulignent l'association fréquente avec une hypertension portale. Pour ces auteurs cette dernière constitue une cause favorisante d'AAS.

En 1956 SCHOLZ pratique une splénoportographie pour confirmer la rupture d'un AAS dans la veine splénique entrainant une fistule artérioveineuse avec thrombose de la veine en aval et HTP segmentaire en amont.

En 1959 L. LEGER et M. MOUKTAR rapportent 310 cas dont 4 personnels et présentent le premier travail en langue française. Ils insistent également sur l'association avec une HTP mais pour les auteurs français c'est la lésion artérielle qui peut dans certain cas être responsable de l'HTP.

En 1962 JL. LEBRIS dans sa thèse reprend l'analyse des relations entre anévrysmes de l'artère splénique, anévrysmes artério-veineux du pédicule splénique et enfin hypertension portale.

Plus récemment en 1968 J. POILLEUX en publiant 9 observations personnelles présente une revue générale sur les A.A.S.

Depuis on peut remarquer la multiplicité des cas publiés en particulier dans la littérature anglo-saxonne lors de grandes séries d'artériographies du tronc coeliaque.

II

GENERALITES

A) FREQUENCE :

1/ Cas diagnostiqués et publiés.

Elles est difficile à établir. En 1968, J. POILLEUX en dénombrait 479 dans la littérature mondiale.

Depuis notre recherche nous a permis d'ajouter environ 170 nouveaux cas d'AAS.

Cela porte donc le total à près de 650.

Notons dès à présent la plus grande fréquence d'AAS diagnostiqués.

2/ Etudes nécropsiques :

Elles reposent sur un ensemble beaucoup plus vaste et ainsi permettent une enquête statistique fiable.

Bien entendu les résultats dépendent grandement du soin apporté à la vérification.

En 1923 LINDBOE sur 41.437 autopsies trouve un pourcentage de 0,05 %.

En 1955 FELDMAN propose 0,8 %.

SHERLOCK et LEARMONTH :0,039 %.

SCHROEDER en 1958 :0,08 %.

En 1960 BADFORD sur 250 autopsies découvre 26 AAS soit donc un pourcentage de 10,4 %.

Enfin la dernière étude globale de YANG, SPINUZZI et GILCHRIST qui porte sur 129.509 autopsies dénote : 928 anévrysmes artériels soit 1,23 % dont 57 de l'artère splénique. (0,044 %).

En conclusion :

Il semble que l'on puisse actuellement admettre le pourcentage de 0,07 % pour ce qui concerne la fréquence globale des anévrysmes de l'artère splénique.

Selon SPERLING ces derniers se placent par rapport aux autres anévrysmes de la cavité abdominale au troisième rang, venant juste après ceux de l'aorte et ceux des artères iliaques.

B) SEXE :

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que contrairement aux autres localisations anévrysmales le sexe féminin semble dominer dans la forme qui nous intéresse : l'AAS.

Ainsi pour YANG et coll. les anévrysmes sont d'une façon générale 4 à 5 fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme. Ce sont les proportions inverses qu'il faut admettre selon cet auteur pour ce qui concerne le cas précis de l'artère splénique.

Pourtant certains auteurs (FELDMAN, SHERWIN et GORDIMER) nient cette prépondérance, du moins chez le sujet âgé.

Sur les 650 cas publiés le sexe est précisé dans 477 : nette prédominance féminine ;

. 342 femmes,
. 130 hommes.

C) AGE :

Dans 437 observations l'âge a été précisé ;

. 285 malades ont plus de 50 ans,
. 152 ont moins de 50 ans.

L'éventail est large puisque l'on trouve sept anévrysmes avant l'âge de 20 ans.

Quatre vieillards de plus de 90 ans ont été également trouvés porteurs de cette lésion.

La plus jeune malade semble avoir été une jeune primipare de 15 ans qui selon HAGEMAN (cité par OWENS) fut opérée avec succès au 8ième mois de grossesse.

La comparaison de l'âge et du sexe parait intéressante : 331 observations comportent ces deux données.

Age	*Avant 50 ans*	*Entre 50 et 70 ans*	*Après 70*	*Total*
Femmes	94	90	44	228
Hommes	42	43	18	103

La prédominance féminine est constante.

Selon MARQUAND L'âge moyen serait de 48 ans.

III

ANATOMIE-PATHOLOGIE

A) MACROSCOPIQUE :

1/ Localisation de l'anévrysme :

Les anévrysmes de l'artère splénique peuvent occuper le tronc de l'artère, sa bifurcation, ses branches et mêmes les ramifications intra-spléniques.

a) Anévrysme tronculaire :

Selon MOORE et LEWIS cette localisation est préférentielle dans 2 cas sur 3.

L. LEGER et M. MOUKTAR la retrouvent 130 fois sur 180 malades.

En ce qui nous concerne nous ne trouvons mention précise de la situation de l'anévrysme que dans 54 observations. Parmi celles-ci 21 font état d'une ectasie sur le tronc lui-même de l'artère.

Notre pourcentage est donc nettement plus faible.

b) Anévrysme de la bifurcation et des branches :

L. LEGER en rapporte 47 cas sur 180.

Notre étude quant à elle permet d'isoler cette localisation dans 29 observations sur 54.

c) Des dilatations des artères trabéculaires intra-spléniques, ont été décrites en particulier par GOINARD.

Il faut rapprocher de ce type d'anévrysme ceux décrits par BOIJSEN et rapportés au traumatisme de l'aiguille dans les spléno-portographies.

2/ Nombre et taille des anévrysmes :

Il convient d'insister sur la fréquence des observations où l'on rencontre des anévrysmes multiples de l'artère splénique ; OWENS a trouvé ce phénomène 131 fois sur 180.

Pour notre part : 18 fois sur 41.

La taille de l'anévrysme varie de 2 mm à 20 cm. Parfois plus. 3 cm constituerait la taille moyenne.

3/ Différents types d'anévrysmes :

Ce sont les types classiques :

- l'anévrysme fusiforme : poche allongée communiquant d'une façon large et directe avec la lumière de l'artère.
- l'anévrysme sacciforme a pu être comparé à un véritable diverticule ne s'ouvrant dans l'artère que par un orifice de calibre réduit. La couche élastique de la média est remplacée par un tissu fibreux inégalement dilaté.
- l'anévrysme disséquant se caractérise par une suffusion sanguine décollant à partir d'une "fistule d'entrée" l'adventice et la média dans sa partie périphérique.

Enfin notons que certains auteurs rapprochent de l'anévrysme une dilatation diffuse de l'artère repliée plusieurs fois sur elle même créant une tuméfaction parfois volumineuse.

4/ Les lésions de voisinage :

Elles sont liées à l'inflammation péri-anévrysmale et sont donc les témoins d'un anévrysme particulièrement évolutif.

a) Les lésions pancréatiques :

L. LEGER insiste sur la souffrance de la glande

. nodules calcifiés,
. zones de scléroses,
. petits infarctus.

Dans leur compte rendu HUGHES et JOSKE signalent que la masse anévrysmale semble avoir "remplacé le corps et la queue du pancréas. La tête du pancréas est épaissie et indurée".

b) *Les lésions de la veine splénique :*
Satellite du tronc artériel elle est assez fréquemment atteinte. Les lésions vont de la simple compression à la thrombose plus ou moins complète en passant par des lésions d'endo-phlébite. L'anévrysme peut enfin se rompre dans la veine splénique et créer ainsi une fistule artério-veineuse.

Soulignons dès à présent l'importance capitale de ces lésions du point de vue pathogénique.

c) *Les lésions spléniques :*
La rate est très fréquemment augmentée de volume, sa capsule est épaissie.

B) MICROSCOPIE :

1/ Au niveau de l'artère :

L'étude histologique devrait permettre de préciser le type étiologique de l'anévrysme. Malheureusement l'anatomopathologie ne constitue pas toujours un chapitre très développé au cours du détail des observations.

a) *Les lésions congénitales* sont caractérisées par une brusque disparition de la limitante élastique interne et de la média au niveau même de l'anévrysme alors que la paroi artérielle est normale partout ailleurs.

Ces anomalies siègent avec prédilection au niveau de la naissance d'une collatérale ou aux points de bifurcation.

Selon FORBUS ce point faible de la paroi artérielle correspond au point de coalescence des deux ébauches embryologiques de la splénique : *l'ébauche proximale d'origine aortique ; l'ébauche distale d'origine splénique.*

On retrouverait suivant cet auteur le même type de point faible sur des artères se constituant sur un schéma voisin :

- *Artères cérébrales,*
- *Artères coronariennes,*
- *Artères mésentériques.*

Nous reviendrons plus loin, au chapitre sur la pathogénie, à cette hypothèse.

b) Les anévrysmes acquis sont le plus souvent d'origine athéromateuse :

- L'artère d'amont est caractérisée par une surcharge calcaire de l'intima qui est épaissie et parfois même semée de plaques calcaires.

Ces plaques siègent le plus souvent sur la convexité des boucles artérielles. Elles auront pour effet de rétrécir le calibre de l'artère.

Cette endartérite est constante. Elles est toujours associée à des degrés divers, à un phénomène de thrombose.

- Au niveau de l'anévrysme, la média a disparu, remplacée par du tissu fibreux. Ceci constitue l'élément essentiel du diagnostic la simple calcification étant insuffisante car pouvant survenir semble-t-il sur une lésion congénitale suffisament quiescente.

2/ Les lésions de voisinage :

- Le pancréas présente des lésions avec atrophie des acini et infiltration de ceux-ci par de nombreuses cellules inflammatoires.

Ce sont là des lésions de type "pancréatite d'accompagnement" à différencier des lésions de pancréatites chroniques proprement dites.

- La veine splénique est fréquemment le siège d'une endophlébite. On peut noter une tuméfaction plus ou moins marquée des cellules endothéliales.

- La rate est parfois le siège de remaniements non spécifiques : *Hyperplasie des sinus,*
  Raréfactions des corpuscules de MALPIGHI.

Ailleurs enfin on peut noter une fibrosplénie avec épaississement des travées capillaires.

IV

PHYSIO-PATHOGENIE

TRUMBLE et HILL affirment que pour la production d'un anévrysme de l'artère splénique deux séries de facteurs peuvent être évoquées :

- D'une part une atteinte ou une faiblesse primaire de la paroi artérielle ; *Facteur pariétal.*
- D'autre part une augmentation de la pression du sang dans l'artère splénique ; *Co-facteur hémodynamique.*

Il semble bien en effet que si un sujet présente à la fois ces deux conditions il augmente fortement ses chances de constituer un anévrysme de l'artère splénique (A. BEAUBOEUF).

La première condition pourra se réaliser suivant différentes circonstances :

FACTEUR PARIETAL

- *L'athéro-sclérose,*
- *Les malformations congénitales,*
- *Les infections,*
- *Les traumatismes,*
- *La pancréatite chronique,*
- *La grossesse.*

La seconde condition pourra être secondaire à :

CO-FACTEUR HEMODYNAMIQUE

- *Une hypertension artérielle systémique*
- *Une hypertension portale,*
- *Une grosse rate congestive.*

Notons que ces deux derniers facteurs sont très discutés pour ce qui est de leur rôle exact dans le chapitre qui nous intéresse.

Nous passerons en revue, en les analysant, chacun de ces neuf facteurs.

A) FACTEURS SUCEPTIBLES D'ENTRAINER UNE ATTEINTE DE LA PAROI : (FACTEURS PARIETAUX)

1/ L'athéro-sclérose :

C'est le facteur le plus souvent incriminé.

OWENS et COFFEY le retrouve chez 96 patients, sur 159 étudiés.

MOORE et LEWIS estiment qu'il est responsable de 3/4 des cas d'A.A.S.

Sur 91 malades porteurs d'A.A.S. et bien étudiés (sur le plan physio-pathogénique), nous retrouvons 41 origines athéro-scléreuses.

L'A.A.S. peut s'inscrire dans le cadre d'une mamadie athéromateuse diffuse.

Néanmoins on peut constater une certaine prédilection de l'athérome pour la splénique.

Ainsi OWENS et COFFEY sur les 96 patients présentant un AAS d'origine athéromateuse ont relevé 15 localisations électives et uniques sur l'artère splénique.

La raison de cette particularité semble résider dans l'anatomie et l'hémodynamique relative à cette artère.

En effet, cette dernière est très sinueuse ; sa longueur peut être ainsi très augmentée tout en s'accompagnant d'ailleurs de variations de calibre. (Etudes anatomiques et artériographiques de MICHELS).

Sur le plan hémodynamique l'existence de toutes ces courbes entrainera un ralentissement du flux sanguin ; de même les variations de calibre de l'artère ne feront

qu'accroitre les turbulences qui elles aussi vont concourir à ralentir le courant splénique.

Ces nombreux tourbillons expliquent la prédisposition de l'artère splénique à subir une surcharge athéromateuse. Pourtant il faut noter que les auteurs localisent différemment cette surcharge.

. SPRINGORUM pense que les lésions sont particulièrement nettes sur le segment convexe des sinuosités artérielles , SHERLOCK et LEARMONTH partagent cette opinion.

. Par contre pour MOORE et LEWIS, il semble que ce soit bien la convexité des boucles qui constitue le siège électif du dépôt athéromateux. Le segment convexe apparait comme normal.

. DORMAN et CARNEY se rangent à cet avis en apportant au dossier le résultat de leur dissection.

. Plus récemment A. LAGADEC dans sa thèse incline à son tour pour la localisation préférentielle sur le segment convexe. En 1968 J. POILLEUX conclue de même à la faveur de documents cliniques, artériographiques et histologiques.

Quoiqu'il en soit, le dépôt des plaques athéromateuses va entrainer un rétrécissement plus ou moins étagé du calibre de l'artère. Or le rétrécissement d'une artère peut provoquer une dilatation anévrysmale en aval. Il faut mentionner ici les travaux de HOLMAN.

L'expérimentation conduite par cet auteur chez le chien a pu montrer que les ligatures incomplètement serrées pouvaient donner naissance,en aval des sténoses, à des anévrysmes artériels.

Les différents types d'anévrysmes fusiformes sacciformes et disséquants ont pu être ainsi obtenus.

Selon HOLMAN l'énergie cinétique du sang en aval d'un obstacle ne s'exerce plus uniquement dans l'axe de l'artère mais se résout également en pression latérale, en tourbillons où alternent hautes et basses pressions. L'ectasie se développerait au sein de cette tourmente hémodynamique.

BEDFORD pense qu'une lésion dégénérative de la média doit coexister avec l'atteinte athéromateuse pour entrainer la constitution d'un A.A.S.

Pourtant malgré le caractère séduisant de ces théories physio-pathogéniques, il demeure quelques points obscurs.

Tout d'abord l'artère splénique n'est pas là seule artère sinueuse de l'abdomen.

Ensuite les lésions athéromateuses des autres artères digestives sont habituellement situées au niveau de l'ostium. L'artère splénique fait exception avec son atteinte préférentielle distale et hilaire.

2/ Les malformations congénitales :

La faiblesse congénitale de la paroi artérielle parait jouer un rôle prépondérent après celui de l'athérome.

Nous avons vu plus haut les caractères histologiques et leur explication. Celle-ci se trouve vérifiée par le fait que ce type d'AAS a pu être trouvé associé :

- à des anévrysmes miliaires cérébraux par NEVIN et WILLIAMS ,
- à un anévrysme de l'héxagone de Willis par SHERLOCK et LEARMONTH.

Confirmation est donc donnée de l'hypothèse selon laquelle le point faible correspondrait au point de coalescence des deux ébauches aortique et splénique. Même mécanisme en effet pour les artères coronaires, cérébrales et mésentériques.

Ce type d'anévrysme frappe donc le sujet jeune le plus souvent, ne se calcifie que tard et se complique facilement de rupture en particulier durant la grossesse.

L. LEGER écrivait en 1959 :"Pratiquement tous les anévrysmes rompus durant la grossesse sont congénitaux".

Il semble que la fréquence de la malformation congénitale ait été sous-estimée par OWENS et COFFEY : 16 cas sur 197 observations.

En 1961 SPITTEL et coll. faisant une étude histologique bien complète de 38 A.A.S. trouvent 11 malformations soit 28,9 %.

3/ Les infections :

a) Les infections aiguës :

Au point de vue historique, elles furent tenues les premières comme responsables de la constitution d'AAS.

OWENS et COFFEY ont rapporté 23 % d'anévrysmes de l'artère splénique dus à des embolies septiques contemporaines d'endocardites malignes particulièrement à streptocoques.

SPITTEL quant à lui n'a trouvé que 5,3 % d'AAS d'origine mycotique.

La majorité des auteurs admet actuellement la rareté de cette forme anévrysmale.

L'embol lui-même ne semble pas susceptible de créer un anévrysme mais plutôt une ischémie aiguë, complétée éventuellement par un infarctus splénique. C'est plutôt par le biais d'une greffe bactérienne sur la paroi que peut se concevoir le mécanisme de l' anévrysme mycotique.

b) Les infections chroniques :

On retrouve ici classiquement la syphillis ; 1 % pour OWENS et COFFEY. En réalité les anévrysmes de l'aorte thoracique sont infiniment plus nombreux chez les syphilitiques que les AAS.

SPITTEL n'en trouve aucun dans sa série, Il en est de même pour nous.

c) Les maladies diverses :

- Les mycoses : Contrairement aux autres artères abdominales, l'artère splénique parait jouir d'une grande im-

punité en ce qui concerne l'atteinte mycotique.

SPITTEL propose le pourcentage de 5,3 % mais ce chiffre parait très élevé par rapport aux autres études.

Nous n'avons trouvé mention d'aucune mycose parmi les 166 cas que nous avons colligés.

- Les maladies générales : Notre étude à permis d'isoler :
  - . Une maladie de WILSON accompagnée de plusieurs AAS (STEIN-WATSON).
  - . Une maladie de MARFAN chez un garçon de 15 ans. (STANLEY-THOMPSON).

4/ Les traumatismes :

Il semble que l'on puisse isoler deux circonstances :

a) Traumatisme par plaie pénétrante de l'abdomen :

Ce mécanisme a été incriminé dans 5 observations dont 3 après plaie par balle.

En 1881 le président GARFIELD mourut de rupture d'un AAS, deux mois après avoir été blessé par balle.

De même la littérature anglo-saxone cite le cas d'une femme de 27 ans qui s'étant blessée à l'hypochondre gauche en nettoyant un revolver contracta un anévrysme si douloureux qu'elle se suicida.

b) Traumatisme du à l'aiguille lors de SPG :

Il s'agit là des dilatations anévrysmales intraspléniques rapportées par BOIJSEN.

L'auteur scandinave a étudié par artériographie un groupe de 55 malades qui avaient subi dans les jours, voire les mois précédents, une splénoportographie afin d'inventorier dans la majorité des cas une cirrhose (fréquemment compliquée d'hypertension portale).

Sur ces 55 malades, 13 sont éliminés en raison de système artériel difficilement interprétable.

Sur les 42 malades restants, 32 présentent une hypertension portale. C'est parmi ces derniers que se recrutent tous les 9 malades présentants 1 ou plusieurs anévrysmes intraspléniques.

Dans 8 cas il est assuré que la localisation anévrysmale correspond bien avec précision à celle de l'aiguille lors de la SPG précédente.

Les 9 malades qui nous intéressent avaient subi cette dernière avec un intervalle variant de 6 semaines à 6 mois.

On peut conclure de cette étude :

- Un anévrysme intrasplénique fut observé une fois sur trois parmi des malades ayant subi une SPG et présentants de surcroit une HTP.

Il est certain qu'il y a une relation directe entre la ponction splénique et les lésions anévrysmales.

Selon BOIJSEN les lésions dégénératives artérielles secondaires à l'HTP paraissent constituer la cause principale d'un anévrysme intrasplénique.

- Avant 6 mois la lésion due à l'aiguille chez le sujet présentant une HTP est trop minime pour être constatée à l'artériographie.
- Il est bien certain que contrairement à une ponction fémorale l'éventuelle blessure artérielle ne peut être comprimée.
- Par contre à la différence des ponctions biopsies du foie et du rein la ponction de la SPG n'a pas donné de fistule artério-veineuse.

On peut expliquer ceci par l'absence de prélèvement tissulaire et donc par une instrumentation plus réduite.

En conclusion : Devant un sujet présentant un anévrysme intra-splénique et porteur d'une HTP ancienne il faudra s'enquérir d'une SPG parmi les examens précédemment pratiqués.

5/ La pancréatite chronique :

Les lésions pancréatiques au cours des AAS sont connues de longue date. Peut-être considérées à tort comme banales ; assez peu d'auteurs y ont consacré des travaux précis.

En 1959 L. LEGER et M. MOUKTAR ont insisté pour leur part sur la pancréatite d'accompagnement :

. L'anévrysme s'entoure d'une gangue inflammatoire et la proximité de la glande pancréatique entrainera en son sein l'apparition :

- de nodules calcifiés,
- de zones de scléroses,
- ainsi que des foyers d'infarcissement glandulaire.

On peut certes admettre un certain degré de pancréatite de voisinage, mais il est difficile de concevoir une atteinte diffuse surtout au contact d'un anévrysme dont le génie évolutif n'est pas toujours majeur.

Il est de plus grand intérêt de rapporter à ce sujet les communications faites par P. JOUANNEAU à l'académie de chirurgie en 1960.

A propos de malades associant un anévrysme de l'artère splénique et une pancréatite l'auteur émet l'hypothèse selon laquelle de grandes lésions de pancréatite chronique ont pu induire des lésions anévrysmales. En effet dans ces deux cas, les lésions pancréatiques sont diffuses et anciennes. C'est au contact de foyers récents de remaniements nécrotiques que furent decelés des anévrysmes jeunes.

Si l'on resonge aux rapports intimes de l'artère splénique et du pancréas on peut aisément admettre qu'une activation accidentelle in situ des enzymes pancréatiques puisse détruire, en partie tout au moins, le segment adjacent de l'artère.

6/ La grossesse :

Peu nombreuses sont les publications mentionnant le nombre de grossesses des patientes ayant présenté un AAS.

. Récemment STANLEY étudiant le passé obstétrical de 26 malades a pu trouver :

- 2 nullipares

1 avec une seule grossesse,
7 avec deux grossesses,
5 avec trois grossesses,
2 avec quatre grossesses,
3 avec sept grossesses,
1 avec huit grossesses,
2 avec neuf,
2 avec dix,
enfin 1 avec treize grossesses.

Ainsi 45 % de ces malades ont eu six ou plus de six grossesses.
88 % plus de deux,
39 % sont de grandes multipares.

. DETERLING publie en 1970 six observations d'AAS chez la femme.
Une est nullipare,
Deux ont présenté deux grossesses,
Une a présenté trois grossesses,
Une a présenté six grossesses,
Une a présenté huit grossesses.

On peut ainsi invoquer la multiparité comme facteur favorisant la constitution d'AAS.

En restant dans le chapitre des différents mécanismes susceptibles d'entrainer une atteinte de la paroi, comment concevoir dans ces conditions le rôle de la grossesse ?

Différents auteurs ont pu décrire des lésions dégénératives minimes, mais authentiques au niveau de la média artérielle lors de la grossesse. (MANALO-ESTRELLA, BARKER, DANFORTH).

On pourrait ainsi suggérer que des grossesses répétées puissent entrainer,sur une artère splénique déjà peut-être fragilisée soit par une faiblesse congénitale soit même par une plaque débutante d'athérome l'apparition d'une dilatation anévrysmale.

Au total : Nous avons fait le tour des différents facteurs pouvant léser la paroi artérielle et constituer la première condition nécessaire selon TRUMBLE et HILL pour que les chances de voir se créer un AAS soient maximales.

Analysons maintenant les facteurs capables d'augmenter la pression dans l'artère splénique : *"co-facteurs"*.

B) CO-FACTEURS SUSCEPTIBLES D'ENTRAINER UNE HYPERPRESSION DANS L'ARTERE (CO-FACTEURS HEMODYNAMIQUES).

1/ Une grosse rate congestive :

A.BEAUBOEUF évoque ici surtout la grossesse et la malaria.

Dans ces deux circonstances, la rate pour d'une part lutter contre l'infection et pour d'autre part soutenir l'organisme dans une épreuve biologique ne pourra répondre à ce surcroît de travail que par une hausse du débit artériel. N'y aura-t-il pas, en corollaire, une tension augmentée dans la splénique ?

Nous reviendrons plus en détail sur les modifications hémodynamiques de l'artère splénique dans le chapitre consacré à l'HTP associée à un AAS.

2/ L'hypertension portale :

La deuxième partie de ce travail sera donc entièrement consacrée aux différents rapports liant les anévrysmes de l'artère splénique et les différents types d'hypertension portale.

3/ L'hypertension artérielle systémique :

Co-facteur le plus unanimement reconnu dans la formation des anévrysmes il est associé le plus souvent à l'athérome ; sa fréquence est importante parmi une population d'AAS.

En 1970 STANLEY et THOMPSON sur une série de 30 cas d'AAS ont noté 17 hypertendus.

GUNTHER découvre que 1 % d'hypertendus sont porteurs d'un anévrysme de la splénique.

Ce pourcentage est donc beaucoup plus élevé que celui touchant la population en général :

. 0,07 % généralement admis.

Voici donc traitée, mais en partie seulement, la physiopathogénie des anévrysmes de l'artère splénique.

En effet nous avons volontairement amputé ce chapitre des liens particulièrement discutés de l'AAS avec une hypertension portale.

V

SYMPTOMATOLOGIE

A) CLINIQUE :

1/ Fonctionnelle :

Les symptomes révélateurs des AAS ne sont le plus souvent que des manifestations d'emprunt liées à la souffrance des organes de voisinage.

a) La douleur abdominale :

C'est le signe essentiel. Elle siège électivement à l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche parfois mais très rarement dans l'hypochondre droit ou la fosse lombaire gauche.

Les irradiations sont variables. Le plus souvent on retrouve une irradiation dorsale transfixiante. Sont possibles aussi les irradiations scapulaires gauches et thoraciques rétro-sternales.

Elle peut revêtir plusieurs types : tension, torsion profonde... Il ne s'agit pratiquement jamais d'une brûlure. De même, fait essentiel, cette douleur n'est pas calmée par la prise des repas ou par la prise d'alcalins.

Aucune rythmicité, aucune périodicité.

Ces douleurs en général sourdes peuvent évoluer par crises paroxystiques d'une rare violence.

Dans l'étude d'OWENS et COFFEY 93 malades présentaient ce syndrome douloureux, sur 131.

Notre étude nous a permis de trouver un rapport plus faible : une cinquantaine de syndromes douloureux pour près de 166 AAS.

b) Signes digestifs associés :

Ils manquent eux aussi de spécificité ; nausée et vomissements sont relevés dans 30 % des cas pour OWENS et COFFEY.

Une dyspepsie,des troubles du transit sont également fréquents.

Sans atteindre la rupture dans un organe creux on peut assister dans 14 % des cas pour OWENS et COFFEY à des petites hémorragies intestinales plus alarmantes par leur répétition que par leur importance.

c) L'atteinte de l'état général :

Elle est souvent retrouvée en particulier lors des poussées hyperalgiques. Un certain amaigrissement est constant.

2/ Physique :

. Le seul signe considéré par de nombreux auteurs comme pathognomonique de l'affection est la perception dans l'hypochondre gauche d'une tuméfaction pulsatile.

Elle n'a été retrouvée que 29 fois sur 204 par OWENS et COFFEY.

En ce qui nous concerne 6 fois sur 166.

. La sensibilité de l'épigastre ou de l'hypochondre à la palpation profonde est notée dans environ 25 % des cas.

. Un excellent signe est la découverte à l'auscultation abdominale d'un souffle systolique. Trop souvent celle-ci est négligée aussi est-il difficile d'avancer un chiffre de fréquence.

. Enfin le signe physique le plus habituel est à n'en pas douter une splénomégalie : 44 % des cas pour OWENS et COFFEY.

28 % pour nous.

Elle est parfois associée à une hépatomégalie.

En somme peu de signes bien caractéristiques et l'on ne pourra assurer le diagnostic d'AAS sans le concours de la radiologie.

B) SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE :

1/ Radiographie simple :

Cet examen est capital pour la suite de l'enquête. On pourra découvrir en utilisant en particulier des rayons mous une image calcifiée se projetant au niveau de l'hypochondre gauche. Cette constatation est très évocatrice du diagnostic d'AAS par son aspect et son siège.

a) Son aspect :

Il s'agit le plus habituellement d'une opacité ronde ou ovale dont le contour se trouve nettement et finement dessiné. Ce dernier est parfois discontinu ; ailleurs l'image apparait comme complètement cerclée.

Le centre de l'image est occupé par des opacités plus denses, moins finement dessinées. L'ensemble réalise volontiers un aspect moucheté comparable à une coquille d'oeuf craquelée.

Enfin deux autres aspects peuvent encore étayer le diagnostic : la constatation de plusieurs images calcifiées côte à côte ; la visibilité du tronc calcifié de l'artère splénique.

c) Sa topographie :

Elle sera rigoureusement précisée car constituant un excellent élément diagnostique.

De face :

Cette opacité est à hauteur de la 12ième vertèbre dorsale et de la 12ième côte, au contact de la coupole gauche du diaphragme. Au dessous de l'ombre cardiaque.

De profil :

Elle se projette en avant du rachis : le bord postérieur de l'opacité parait souvent mordre sur le contour antérieur de la 12ième vertèbre dorsale.

Les anévrysmes de l'artère rénale plus postérieurs se projettent d'avantage sur le flanc du rachis.

A l'évidence des tomographies ne pourront que mieux préciser les caractères de cette image calcifiée.

Néanmoins malgré la qualité des images données il vaut mieux s'abstenir par prudence d'un rétro-pneumopéritoine (risques de rupture).

Enfin le problème des "ring artères" :

Ce sont des dolicho-artères spléniques décrites par OTTO qui enroulées sur elles mêmes et infiltrées de calcaire pourront facilement donner de fausses images d'anévrysme. C'est dire le soin avec lequel il faudra analyser les clichés.

2/ Radiographie de voisinage : (Estomac, colon et rein).

Elle permet de préciser les rapports de l'image calcifiée avec les organes voisins.

Les clichés gastriques de profil peuvent montrer un refoulement de la face postérieure, avec défaut de remplissage au niveau de l'anévrysme.

La calcification est nettement plus haut située que l'angle colique gauche.

Enfin l'urographie peut témoigner d'un éventuel retentissement de la lésion calcifiée sur les voies urinaires.

3/ La spléno-portographie :

La lésion étant le siège artériel la SPG n'apportera au diagnostic que des éléments indirects :

a) *L'état de la veine splénique* par rapport à l'image calcifiée. Son éventuelle compression ou déformation. L'existence d'une circulation veineuse collatérale témoignant donc d'un désordre vasculaire dans la région.

b) *Mesure de la pression portale.*

En fait si cet examen est indispensable au bilan vasculaire de ce type de malade il lui sera préféré chronologiquement et dans la mesure où elle est réalisable l'artériographie sélective du tronc coeliaque.

La SPG sera d'ailleurs du plus grand intérêt lorsque le temps veineux de l'artériographie n'est pas de bonne qualité.

4/ L'artériographie :

Réalisée pour la première fois par EVANS en 1950 elle constitue l'examen de choix.

a) *Techniques :*

La première utilisée fut l'aortographie : soit par voie lombaire directe (DOS SANTOS), soit par voie fémorale (SELDINGER) ou au besoin axillaire.

Cette méthode permet une étude globale des artères digestives. On injecte de la même façon les artères rénales.

La technique actuelle de loin la meilleure est l'artériographie sélective du tronc coeliaque.

Elle permet d'étudier au mieux l'état de l'artère splénique et ses connections avec l'anévrysme.

De plus elle donne en général un temps, veineux de bonne qualité de telle façon que l'on peut parfois se passer de SPG.

Il peut néanmoins avec cette méthode exister des difficultés techniques : le rétrécissement artériel juste en amont de l'AAS peut intéresser l'ostium. Dans ce cas on imagine aisément la difficulté pour obtenir une bonne injection sélective.

b) Résultats : L'artériographie,

- Authentifie l'anévrysme en montrant une tache vasculaire plus ou moins appendue au tronc ou aux branches de l a splénique ou bien une dilatation localisée de celle-ci.
- Précise le siège exact (donc les possibilités chirurgicales) la taille et éventullement le nombre des AAS.
- Permet d'inventorier l'état de l'artère en amont et en aval de la lésion ainsi que celui de la veine.
- Pratiquées en urgence devant des tableaux d'hémorragie interne grave par BAUM JL. et FONTAINE R. elle a pu montrer des lésions anévrysmales de l'artère splénique au stade de rupture.
- Enfin elle permet de distinguer l'AAS d'autres affections susceptibles de produire des calcifications dans la région : ganglion, kystes (parasitaires ou pas) pancréatite chronique.

Il faut ajouter que l'image calcifiée peut ne pas s'injecter. Ceci ne va pas contre le diagnostic. En effet le détroit reliant l'AAS à la lumière peut se trouver plus ou moins oblitéré par des plaques d'athérome ou même des caillots.

Conclusion :

Au terme de ce chapitre consacré à la symptomatologie il parait nécessaire d'essayer de juger de son évolution.

En effet il est évident qu'il y a une trentaine d'années le diagnostic d'AAS était avant tout clinique et opératoire. Dans ces conditions il ne pouvait s'agir que de formes particulièrement évoluées confinant à des douleurs atroces, à une masse tumorale abdominale éventuellement battante et soufflante aboutissant enfin sou-

vent à la rupture à grand fracas.

Ce tableau correspond bien à la symptomatologie décrite en 1953 par OWENS et COFFEY.

Or que voyons-nous ? Les chiffres de fréquence des signes cliniques cardinaux de la maladie ont nettement diminué. Beaucoup moins de grand syndrome douloureux, de masse tumorale,de souffles abdominaux, de splénomégalie. Tous ces signes se retrouvent beaucoup moins souvent. De même que l'image calcifiée n'est plus maintenant nécessaire au diagnostic semble-t-il.

La symptomatologie de l'AAS aurait-elle changé ? Il semble bien que non. Ce sont les moyens du diagnostic qui ont été révolutionnés par l'arrivée de l'angiographie. L'AAS d'un syndrome clinique assez précis est devenu une entité beaucoup plus radiologique et même artériographique. Nombre d'AAS qui n'aurait sans doute jamais fait parler d'eux sont maintenant diagnostiqués.

C'est sur des syndromes douloureux mal expliqués des hémorragies digestives avec clichés classiques ne montrant pas de lésion enfin comme nous le verrons plus loin sur une hypertension portale que le bilan artériographique diagnostiquera l'anévrysme de l'artère splénique.

VI

FORMES CLINIQUES

A) FORMES COMPLIQUEES :

Nombreux sont les anévrysmes qui ne se compliquent pas. Les découvertes autopsiques le confirment, la surveillance des malades connus également. Pourtant il est possible de dégager deux complications majeures dans leurs conséquences :

- Les ruptures,
- Les thromboses.

1/ Les ruptures :

- Fréquence : 35 % des AAS se rompent pour BERGER,
  49 % pour FELDMAN,

  47 % pour OWENS et COFFEY ; dans leur série 60 % se rompent en un temps, 40 % en plusieurs temps.

La fréquence est de près de 15 % dans notre série.

SPITTEL et coll. en 1961 trouve un chiffre encore plus faible : 8 %.

- Mécanisme : Le premier temps est celui de la fissuration de l'anévrysme dans l'espace rétro-péritonéal.
La gangue inflammatoire péri-anévrysmale constitue une barrière spontanée mais temporaire à l'hématome.

Dans un deuxième temps la rupture se fait soit

dans la grande cavité péritonéale par l'intermédiaire de l'arrière cavité puis du hiatus de WINSLOW, soit dans un organe creux voisin.

- Pronostic : Les ruptures d'emblée sont très graves car elle échappent le plus souvent au diagnostic et évoluent très rapidement.

Par contre les ruptures retardées sont de meilleur pronostic car elles permettent une enquête diagnostique qui pourra poser l'indication de la ligature de la splénique non plus tout à fait en catastrophe.

C'est ainsi qu'avec une meilleure connaissance des lésions, par l'artério en particulier, le pronostic tend vers une certaine amélioration.

15 survies sur 23 ruptures dans notre étude.

- Symptomatologie :

..Stade de fissuration : Le plus souvent, lors d'un effort une violente douleur épigastrique ou sous costale gauche est apparue accompagnée de vomissements.

L'examen révèle en dehors d'une certaine pâleur, une chute de tension et une défense pariétale.

Il est évident que si l'AAS est connu ou fortement suspecté sur une masse battante et soufflante, l'intervention s'impose.

Dans le cas contraire, si la période d'accalmie n'a pas été mise à profit avec l'aide de l'artério pour tenter de faire le diagnostic, on s'acheminera plus ou moins rapidement vers la rupture proprement dite.

..Stade de rupture : plusieurs possibilités :

= dans la grande cavité péritonéale.

Elle ne survient que dans 38 % des cas. Nous en avons vu plus haut le mécanisme.

Le tableau est celui d'une grande hémorragie interne avec douleurs épigastriques. La ponction lavage ramène du liquide sanglant.

Pour L. LEGER et M. MOUKTAR et contrairement à l'opinion classique la rupture intra-péritonéale est de meilleur pronostic que celle dans un organe creux.

= dans un organe creux.

. L'estomac : elle représente 10 % des cas (OWENS et COFFEY).

La clinique essentiellement d'emprunt entraine de grosses difficultés diagnostiques.

Il s'agit d'une hémorragie intestinale soudaine et profuse avec des hématémèses abondantes. Il existe des douleurs épigastriques. Le transit oeso-gastro-duodénal éliminera un ulcère. Des varices risquent d'égarer le diagnostic.

Dans un cas exceptionnel RENON a pu montrer l'image dite en "bec de cafetière" ; elle répond au passage de la baryte dans la cavité anévrysmale.

. Le colon : Le premier cas est rapporté par OSLER en 1889 chez un homme de 30 ans.

L. LEGER a relevé 7 cas. Comme pour la rupture intra gastrique elle est toujours survenue en dehors de la grossesse. Dans ce cas l'anévrysme a évolué vers le ligament gastro-colique.

Le pronostic est très sombre puisque même opéré aucun malade n'a pu semble-t-il être sauvé.

. La plèvre :

Classique et exceptionnel.

"...Tableau de dyspnée avec syndrome douloureux abdominal mais également dorsal par intermittence.
Epanchement hématique de la grande cavité pleurale ;
A l'autopsie on découvre un anévrysme sacciforme de la splénique.
De nombreux prolongements diverticulaires sortaient de cette poche gagnant la coupole diaphragmatique gauche.
Un de ces prolongements traversait le diaphragme et s'ouvrait dans la plèvre gauche..." (ZELUFF et PARSONNET).

. La veine splénique :

Cette forme de rupture entraine la constitution d'un anévrysme artério-veineux. Cette évolution est loin d'être exceptionnelle ; elle constitue une entité physio-pathologique d'un grand intérêt. Nous y reviendrons plus loin dans le chapitre consacré à l'hypertension portale.

. Le canal de WIRSUNG : Extrêmement rare ; signalé dans un cas (LAIPPY).

2/ Les thromboses :

Ce sont là des complications classiques des anévrysmes artériels des membres. Il semble qu'elles soient rares dans les AAS.

Ce sont les plus anciens et les plus athéromateux qui par la grande turbulence qui y règne pourront donner avec le plus de fréquence des thromboses.

Lorsque la thrombose de l'artère est totale et la circulation de suppléance insuffisante on pourra alors assister à la constitution d'un infarctus splénique.

Ce dernier sera d'autant plus à craindre que l'anévrysme est plus distal vers le hile englobant les collatérales.

B) FORMES SUIVANT LE TYPE DE LESION ANATOMIQUE :

1/ L'anévrysme disséquant :

Il réalise une entité anatomo-clinique bien particulière.

On le définit comme un infarcissement hémorragique entre les parois de l'artère.(J. POILLEUX)

On exclut de ce cadre les prolongements sur la splénique des anévrysmes disséquants de l'aorte.

Les "dissections" de l'artère splénique sont exceptionnelles. En 1959, L. LEGER n'en retrouvait que 6 observations dans la littérature. Deux d'entre eux évoluèrent sans rupture.

Sur le plan clinique en dehors d'une douleur atroce et brutale, l'examen révèle une défense abdominale avec parfois contracture et surtout l'existence d'un coma stuporeux. (Dans trois cas sur quatre).

L'interprétation de la stupeur profonde accompagnée de dyspnée avec cyanose et de la mort retardée au bout d'un coma de trois jours est difficile par la seule spoliation sanguine.

S'agit-il de l'irritation des plexus nerveux sympathiques pré-aortiques par l'hématome rétro-péritonéal ? Faut-il au contraire l'intégrer dans le cadre d'un syndrome de REILLY comme le suggèrent L. LEGER er M. MOUKTAR.?

2/ *Nous ne ferons que citer* les anévrysmes sur artère splénique anormale. Signalons simplement les difficultés de diagnostic radiologique et opératoires.

3/ *Enfin les anévrysmes artério-veineux* des vaisseaux spléniques seront abordés plus loin au chapitre consacré à l'association d'un AAS et d'une HTP.

C) FORMES SUIVANT LE TERRAIN :

C'est essentiellement la forme de la femme enceinte.

1/ Rappel historique :

Le premier cas a été rapporté en 1868 par CORSON. Il s'agissait d'une femme de 21 ans morte brutalement au 8ième mois de grossesse. Elle était à sa troisième grossesse.

GILLAM en 1942 publiait la troisième observation de ce type avec cette fois survie.

En 1966 MAC FARLANE et THORBJARNARSON ont recensé 61 cas d'AAS chez la femme enceinte.

2/ Fréquence :

Le chiffre des AAS découverts durant la grossesse n'apparait pas comme très important.

Sur l'ensemble des AAS survenant chez la femme OWENS et COFFEY n'en trouvent que 24 % survenus en période gravide.

3/ Etio-pathogénie :

Il semble bien que par l'étude du mécanisme de formation d'un AAS durant la grossesse on aborde par là d'une façon plus générale la prédilection féminine à constituer ce type d'anévrysme.

- *Comment la grossesse déclenche-t-elle la formation d'un AAS ?*

a) Atteinte artérielle :

- Directe : COSGROVE, WATTS et KAUMP, LENNIE et SHEEHAN pensent que les perturbations de fin de grossesse en ce qui concerne l'équilibre endocrinien peuvent retentir sur les parois des artères en particulier au niveau des fibres musculaires lisses.

A cette hypothèse L. LEGER objecte que l'anévrysme dans la grossesse se rompt justement au point où font défaut les fibres musculaires.

Pourtant l'idée a été reprise plus récemment par MANALO-ESTRELLA, BARKER et DANFORTH. Il s'agit là encore d'une dégénérescence artérielle contemporaine de la grossesse. La média aortique serait la plus touchée. Le mécanisme hormonal parait encore assez mystérieux.

- Indirecte : la lésion artérielle est donc discutée un deuxième phènomène susceptible de favoriser un AAS et lié à la grossesse parait plus unanimement reconnu. Il s'agit de l'étirement de l'artère splénique.

C'est LEGER L. et MOUKTAR M. qui ont émis l'hypothèse selon laquelle un abdomen extrêmement distendu

peut léser l'artère splénique. En effet en fin de grossesse la rate se trouve refoulée et déplacée transversalement en dehors. Certes la splénique est assez sinueuse pour supporter cet étirement mais un détail anatomique intéressant est à rappeler : l'existence de deux segments artériels, l'un fixe rétro-péritonéal et l'autre mobile terminal et viscéral.

On peut ainsi imaginer une certaine inégalité de répartition de l'étirement avec une zone de faiblesse. Cette hypothèse a pu être vérifiée : ce sont précisément les grandes dilatations des multipares en fin de grossesse qui sont le plus souvent touchées.

De plus d'autres causes de distensions abdominales ont pu réaliser des ruptures d'anévrysmes : un ileux paralytique (SISTI-PARELLA) ; une ascite (GARLAND).

b) Variations hémodynamiques :

Enfin l'augmentation de la masse sanguine (de plus de 34 %) chez la femme enceinte parait pouvoir dans une artère lésée par un déséquilibre hormonal ou surtout par un tiraillement, créer une dilatation anévrysmale. Il est évident que tous les autres mécanismes physiopathologiques intervenant en dehors de la grossesse peuvent également entrer en jeu lors de celle-ci.
Citons en particulier les malformations congénitales que l'on retrouve dans un cas sur trois environ.

Si donc on peut admettre que la grossesse en elle même déclenche la formation d'un AAS il faut convenir que ce dernier a une forte aptitude à la rupture.

- *Comment la grossesse favorise-t-elle la rupture d'un AAS ?*

On admet donc que l'AAS est formé. Sa formation peut être antérieure à la grossesse, ou contemporaine d'une grossesse précédente.

: Là encore il semble bien que l'on puisse faire intervenir l'étirement de l'artère qui cette fois atteindrait un tel degré que la rupture au point faible (déjà plus ou moins ectasié) serait inévitable.

.. Un deuxième facteur peut être évoqué : celui de l'hyper pression abdominale. On peut admettre qu'elle puisse provoquer la rupture d'un AAS évolué et fragile l'explication est plus difficile lorsqu'il s'agit d'un anévrysme petit,peu évolué comme on en rencontre le plus souvent chez la femme enceinte.
De plus cette hypothèse n'explique pas les ruptures du début de grossesse ni celle du post-partum.

Sur 35 cas colligés L. LEGER n'a trouvé qu'un seul anévrysme rompu durant le travail moment ou la pression abdominale est la plus forte.

En effet la rupture survient électivement durant les trois derniers mois avant le travail. La symptomatologie est la même que celle décrite plus haut. Les formes en un seul temps sont simplement plus fréquentes.

Au total il semble que la période de gravidité soit très propice à la constitution d'un anévrysme de l'artère splénique. Tellement propice que parfois les remaniements anatomiques (tiraillements et lésion de la média) associés à des modifications hémodynamiques de l'artère (masse sanguine augmentée et rate hyperactive) pourront d'une façon synergique entrainer directement une rupture de la splénique sans passer par le stade anévrysmal.

Il est clair que la grossesse par ses phénomènes propres parait jouer un rôle d'activateur, voire même parfois de détonateur, vis à vis des mécanismes classiques de formation des anévrysmes de l'artère splénique.

Ainsi donc s'expliquerait la prédilection féminine de cette affection.

VII

T R A I T E M E N T

A) LES INDICATIONS.

Le seul traitement de l'anévrysme est son exérèse. Mais faut-il opérer tous les anévrysmes de l'artère splénique ?

Avec les années, les progrés de la chirurgie d'une part et ceux de l'anesthésie-réanimation d'autre part, la réponse à cette question a évolué.

Il y eut tout d'abord les partisans de l'opération systématique : "Mieux vaut opérer avant les complications" (SEIDS et HAUSER). Il en est de même pour OWENS et COFFEY.

Mais cette attitude interventionniste fut loin de faire l'unanimité. Pour VON ROLLEN on ne doit opérer ni les AAS calcifiés (car non évolutifs) ni les anévrysmes asymptomatiques.

Dès 1959 L. LEGER et M. MOUKTAR défendent la position inverse. Qu'ils soient de petite taille, asymptomatiques ou calcifiés les AAS doivent être impérativement opérés. Seul un état général extrêmement déficient constitue (en particulier chez un grand vieillard) une contre-indication.

Les indications posées par CARLISLE et LOWLER sont peut-être un peu plus nuancées.
Les anévrysmes non compliqués ne doivent pas être opérés chez le sujet de plus de 60 ans quand il existe un mauvais terrain chirurgical.

Par contre il faudra absolument opérer :

- Les anévrysmes avec HTP,
- Les anévrysmes symptomatiques car évolutifs,
- Les anévrysmes de la femme jeune en raison des risques importants de rupture en cas de grossesse, (SPITTEL, (DORMAN, WAIRD),
- Les anévrysmes du sujet âgé mais en bon état (L.LEGER).

En 1968, J. POILLEUX a récapitulé la littérature pour évaluer les risques opératoires et le pourcentage de rupture depuis la découverte de l'affection.

Ainsi sur 200 cas d'AAS non compliqués et diagnostiqués en pré-opératoire 99 furent opérés : -49 d'entre eux sont rapportés par OWENS et COFFEY et antérieurs à 1954.

J. POILLEUX trouve dans ce groupe une mortalité de 39 %.

- 50 AAS sont postérieurs à 1954 ; la mortalité est tombée à 6 %.

De même en ce qui concerne le risque de rupture il apparait nettement que celui-ci est tombé :

- de 49 % pour OWENS à 6 % pour J. POILLEUX dans la période de 1960 à 1968.

L'importance des études nécropsiques dans les travaux antérieurs explique probablement cette différence (J. POILLEUX).

En ce qui nous concerne rappelons que nous avons trouvé mention de rupture dans 15 % des cas.

En tout état de cause, il apparait que devant les risques particulièrement graves des complications inérantes aux anévrysmes de l'artère splénique et compte tenu des succés croissants de la chirurgie l'intervention s'impose toujours quand le diagnostic est assuré.

B) LES DIFFERENTES TECHNIQUES CHIRURGICALES :

1/ Etude des différentes techniques :

- La ligature simple de l'artère en amont de l'anévrysme. Son avantage essentiel est sa rapidité. Mais elle a le tort de laisser en place la lésion et expose la rate à des phénomènes ischémiques si les vaisseaux courts sont insuffisants.

- La ligature en amont et en aval. Elle présenterait déjà moins d'inconvénients.

- L'éxérèse de l'anévrysme. Cette technique fait l'unanimité. Une pancréatectomie de la queue est parfois nécessaire en raison des nombreuses adhérences.

- L'exérèse de l'anévrysme est en général associée à la splénectomie.

= Si l'anévrysme est proximal on peut dans ce cas laisser en place la rate. Encore faut-il qu'il n'y ait pas de splénomégalie et que là aussi les vaisseaux courts soient intacts.
Un risque au moins théorique qui peut survenir consiste dans la nécrobiose aseptique vers laquelle l'organe peut évoluer.

= Si l'anévrysme est distal la mobilisation de la rate facilitera l'abord de l'anévrysme. La splénectomie sera obligatoire si l'on trouve des lésions de la veine splénique (L. LEGER) et si l'anévrysme est hilaire ou raison de plus intra splénique.

2/ Le choix de la technique :

Elle dépend entièrement du siège de l'AAS.
Seule l'artériographie permet de discuter et de régler d'avance la tactique opératoire.

a) L'anévrysme est distal :

Rappelons sa grande fréquence. On contrôle la splénique comme pour une splénectomie banale. On enlève ensemble l'anévrysme, la rate et très souvent une partie de la queue du pancréas.

b) L'anévrysme est proximal :

Il pose certains problèmes.
Le premier principe de base de WILLIAMS c'est à dire le contrôle de la splénique est indispensable mais la dissection de la région coeliaque est difficile en raison d'un important feutrage vasculaire.

M. ROUX et JP. BINET proposent de passer un lacs sous l'origine de la splénique. La traction sur ce lacs entraine la disparition du thrill et des battements au niveau de l'anévrysme.

On pourra alors procéder à l'exérèse si celle-ci a été décidée.

Deuxième principe de base : Ne pas disséquer de trop près la poche anévrysmale.

Il faudra plutôt rechercher le plan de clivage rétro-pancréatique loin sur la gauche et le suivre.

L'ensemble anévrysme, queue et corps du pancréas est mobilisé. On sectionne ensuite le pancréas au niveau de l'isthme. (HUGHES et JOSKE).

c) L'anévrysme siège à l'origine de l'artère :

Le contrôle de l'artère en amont est impossible. Il faut alors tenter de contrôler le tronc coeliaque difficile d'abord en raison même de l'anévrysme. Au bord supérieur du pancréas, il est indispensable de bien contrôler l'hépatique afin d'éviter toute fausse manoeuvre.

Si le tronc coeliaque ne peut l'être, il reste à tenter de contrôler l'aorte sous diaphragmatique, manoeuvre souvent impossible lors de l'obésité du patient.

En dernier recours il faut (J. POILLEUX) ouvrir la poche anévrysmale en faisant l'hémostase provisoire au doigt.
L'utilisation prolongée de deux aspirateurs permet après l'aspiration des caillots d'assurer une étanchéité suffisante pour réaliser l'occlusion de l'artère par voie endo-anévrysmale.
Dans ces cas la résection de l'anévrysme ne sera que partielle : on abandonne le fond de coquetier.

3/ Les voies d'abord :

L'abord abdominal fait presque l'unanimité.

Le plus souvent ce sera une médiane ou para médiane donnant un bon jour sur la partie proximale, mais médiocre sur le hile en particulier si le malade est obèse (RIO BRANCO alors). Aussi DORMAN soutient-il la voie sous costale gauche.

C) TRAITEMENT DES ANEVRYSMES COMPLIQUES :

1/ En dehors de la grossesse

-Anévrysmes rompus . dans le péritoine :

Grande médiane. L'origine du saignement n'est pas toujours évident.
C'est en inventoriant toutes les causes d'hémopéritoine que l'enquête minutieuse amènera sur le pédicule splénique.

Même technique que plus haut.

. dans l'estomac :

Un hématome de l'arrière cavité accolé à l'estomac conduit rapidement au diagnostic. La dissection sera facilitée par l'absence de diffusion.

Mais le diagnostic peut ne pas être facile. Il faut faire une gastrotomie pour voir l'origine du saignement.

Parfois lors de la cure si le contrôle artériel n'est pas possible on peut être amené à sacrifier l'organe creux pour faciliter l'hémostase.

2/ Pendant la grossesse

Le diagnostic sera rarement fait avant l'intervention.
On intervient par une médiane sous ombilicale. Devant la présence de sang dans le péritoine et l'intégrité du petit bassin on doit alors inspecter l'hypochondre gauche.

On pratique une xypho-pubienne,
ainsi qu'un tamponnement de la loge splénique et on extrait l'enfant par hystérotomie.

On abandonne momentanément l'utérus pour revenir sur le pédicule splénique. Là on pratique l'exérèse de l'AAS et une splénectomie. On suture enfin l'utérus (J. POILLEUX).

La cure première de l'anévrysme est rendu extrêmement difficile du fait de la présence de l'utérus gravide. La viabilité du foetus déjà entamée par le collapsus maternel supporterait difficilement une attente sous anesthésie.

DEUXIEME PARTIE

ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE

ET HYPERTENSION PORTALE

I

INTRODUCTION

Nous nous attacherons dans cette deuxième partie à tenter d'analyser les différents rapports entres les anévrysmes et l'hypertension portale.

Pour cela, dans un premier temps, nous présenterons une revue générale de la littérature traitant de l'association des deux pathologies. Nous ferons état a cet endroit de nos trois observations personnelles.

Puis, à la lumière des différentes observations, nous essaieront de définir les caractéristiques de l'HTP au cours des AAS (Fréquence, Symptomatologie, Pronostic).

Enfin le dernier chapitre sera consacré à une recherche physiopathologique à propos des deux pathologies associées.

II

REVUE DE LA LITTERATURE

Elle comporte deux volets, l'un fera état de grandes séries d'études artériographiques au cours desquelles furent découverts des anévrysmes de l'artère splénique ; (sujets porteurs d'HTP).

L'autre comportera l'analyse d'observations beaucoup plus détaillées, aussi bien sur le plan clinique que biologique et radiologique.

A) SERIES D'ETUDES ARTERIOGRAPHIQUES.

1/ Travaux de R. WILLIAMS, L. KREEL et L. BLENDIS 1967 :

La pratique de l'artériographie sélective du tronc coeliaque a permis aux auteurs de mettre en évidence un grand nombre d'anévrysmes méconnus de l'artère splénique.

La confirmation de cette découverte a été apportée par l'injection à l'autopsie d'une solution de baryte dans l'artère splénique.

a) Premier groupe de malades : Ils sont tous porteurs d'hypertension portale.

45 malades, 14 anévrysmes soit 31 % .

- Le siège de ces ectasies est variable : tronculaire ou hilaire.
  Les auteurs insistent néanmoins sur la localisation préférentielle que constitue la bifurcation des petits vais-

seaux intraparenchymateux.

- Il est à noter que plus la notion clinique d'HTP est ancienne et s'accompagne d'une grosse rate, plus il y a de chance de retrouver un anévrysme.

  21 cas avec splénomégalie importante dans ce lot : 43 % d'AAS. Si l'on ne retient que les rates de plus de 600 gr le pourcentage passe à 45 %.

- Malgré la "banalité" de l'anévrysme dans l'HTP la rupture serait pour les auteurs exceptionnelle.

- Par contre s'ils sont volumineux et calcifiés ils peuvent donner des manifestations douloureuses surtout en position tronculaire ou même hilaire.

- WILLIAMS, KREEL et BLENDIS insistent sur l'aspect de l'artère splénique qui est tortueuse, allongée et dilatée.

- Enfin ils étudient le flux sanguin splénique par le Xénon radio actif.

  Rapporté à l'unité de poids le flux splénique est plus bas que chez le sujet normal.

b) Second groupe de malades : sans HTP.

Il se divise en deux :

1= 78 malades ne présentant ni HTP ni splénomégalie sont soumis à une artériographie sélective.
On ne trouve qu'un anévrysme hilaire chez une femme de 70 ans.

2= 250 malades dont la rate a été injectée par de la baryte. Ici le pourcentage est plus élevé : 7,5 % c'est-à-dire 19 cas.

Le plus souvent il s'agit d'une femme ayant dépassé la cinquantaine alors que dans la série avec HTP l'âge aurait été en moyenne inférieur et le sexe sans influence.

Enfin dans cette série il n'a été trouvé aucune localisation au niveau des divisions intraparenchymateuses

alors que cela semblait être la localisation élective dans la série avec HTP.

En conclusion de ce travail il faut insister semble-t-il sur la grande fréquence des AAS au cours de l'HTP.

Leurs localisations préférentielles, la présence presque constante d'une splénomégalie pourrait amener à penser qu'ils s'intègrent dans une pathologie de la sphère splénique.

2/ Travaux de E. BOIJSEN et H.O EFSING 1969 :

Ces deux auteurs suédois qui ont pris une part prépondérante dans la mise au point de la diffusion de l'angiographie sélective digestive ont pu étudier plus de 300 dossiers d'artériographie coeliaque.

Ils ont pu sur cet important matériel apprécier la fréquence et les facteurs étiologiques des anévrysmes de l'artère splénique.
Ils ont pu ainsi souligner le rôle prépondérant de l'hypertension portale.

Là encore l'étude porte sur deux groupes de malades :

a) Premier groupe : Il est constitué de 192 patients dont 103 hommes et 89 femmes.

Tous ces malades ont subi une artériographie coeliaque pour des motifs variés, une douleur abdominale diffuse et mal identifiée étant celui le plus souvent invoqué.

Les auteurs insitent sur le fait qu'en aucun cas le diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique ne fut soupçonné.

Résultats : 9 malades ont un anévrysme de l'artère splénique soit 5 %. 8 sonttronculaires, le 9ième siège sur une branche dans le hile.

Tous sauf un avaient une hypertension portale.

Six avaient une HTP en rapport avec une cirrhose vérifiée histologiquement

Trois d'entre eux présentaient une HTP de longue date puisqu'ils avaient été opérés pour une anastomose porto-cave.

Les deux autres HTP étaient dues pour la première à une pancréatite chronique ayant enserré la veine porte ; la seconde à un foie envahi de métastases richement vascularisées.

b) Deuxième groupe d'étude :

Cette fois il s'agit de 115 malades tous porteurs d'une lésion sur le système porte. L'hypertension n'est pas constante.

Chez 91 malades la lésion portale est en rapport avec une atteinte hépatique.

Les 24 autres malades ont une pathologie du système porte indépendant de la glande hépatique.

Résultats : 17 malades ont un ou plusieurs anévrysmes de l'artère splénique soit 15 %.

Il s'agit de 4 hommes et de 13 femmes. L'âge le plus bas est 17 ans ; le plus vieux 66 ans ; moyenne 48 ans.

Deux malades ont 2 anévrysmes. Un autre en présente trois.

Cela fait au total 21 anévrysmes tous extra spléniques.

6 siègent sur le tronc de l'artère ; 15 sur les branches ou près du hile.

Dans tous les cas les auteurs insistent sur la prédilection de l'ectasie pour les bifurcations artérielles en particulier au niveau du hile.

Par contre pour BOIJSEN et EFSING l'artère elle même n'apparait pas de calibre augmenté ni plus tortueuse que dans le groupe de référence.

La rate est dite augmentée de volume (c'est-à-dire mesure au temps capillaire plus de 15 cm) dans 14 cas sur 17.

Les auteurs ont distingué l'impact de l'AAS suivant les différents types étiologiques de lésions portales :

1/ Lésions portales par atteinte hépatique :

= *Les cirrhoses :*

. *compliquées d'HTP :*

Non shuntées : 42 ; 7 anévrysmes
Shuntées : 23 ; 5 anévrysmes

. *non compliquées d'HTP :*

au nombre de 12 ; aucun anévrysme

= *Les cancers du foie : (Primitifs)*

. *compliqués d'HTP :*

10 dont aucun n'est compliqué d'AAS.

. *non compliqués d'HTP :*

4, pas d'AAS.

2/ = Lésions portales par atteinte non hépatique : (ici HTP constante)

. 3 thromboses de la veine porte : 1 anévrysme de la splénique.

. 9 HTP secondaires à une pancréatite ; 2 anévrysmes.

(Pseudo kystes, abcès dans la queue ou le corps du pancréas ayant déformé voire même oblitéré la veine splénique ou la veine porte).

. 7 HTP secondaires à un cancer du pancréas ; 1 AAS.

Ce malade présentait une occlusion de la veine splénique avec une sténose de l'artère. Immédiatement en aval de la striction on trouve l'anévrysme.

. 2 HTP secondaires à un foie métastatique très richement vascularisé (HTP d'apport).
1 AAS.

. 3 HTP secondaires à une carcinomatose rétropéritonéale avec occlusion de la veine splénique mais sans atteinte de l'artère.
Aucun anévrysme.

Au total on peut remarquer au cours de cette étude que les cirrhoses compliquées d'HTP fournissent à elles seules près des trois quarts de ces anévrysmes.

Il est frappant de constater que c'est dans ce groupe de malades que l'artère splénique est beaucoup plus sinueuse et dilatée que dans les autres groupes. Signalons enfin, toujours à propos de ce groupe que l'on trouve également 14 anévrysmes mais intra-spléniques. Huit de ces patients présentent à la fois un anévrysme intra-splénique et un anévrysme extra-splénique.

Par ailleurs, les auteurs définissent quelques caractéristiques propres à l'AAS coexistant avec une HTP :

- Nous avons vu plus haut la répartition suivant l'âge et le sexe.
- Seulement deux malades présentaient une image calcifiée sur dix sept.
- Il s'agit dans l'ensemble de petits anévrysmes puisque le diamètre moyen est de 16 mm (Rappelons que dans l'étude d'OWENS et COFFEY il était de 31 mm).
- Un seul des dix sept présentait des signes de rupture. Ceci pourrait provenir d'après BOIJSEN de la situation particulière des AAS avec HTP.
- Les trois quarts de ceux-ci dans cette série siègent sur les branches dans le hile.
- Sur le plan physiopathologique :

D'une façon générale la fréquence des anévrysmes semble liée à l'ancienneté et à la gravité de la surcharge portale.

Ainsi l'HTP récente, due aux cancers du foie et aux cancers du pancréas n'a pas le temps semble-t-il d'entrainer un anévrysme.

Nous prenons note de ces conclusions et nous y reviendrons plus loin lors du chapitre consacré spécialement aux relations pathogéniques entre l'anévrysme de l'artère splénique et les différentes formes d'hypertension portale.

B) ETUDE DES OBSERVATIONS COLLIGEES

1/ Introduction

L'association anévrysme de l'artère splénique et hypertension portale a été étudiée pour la première fois par OWENS et COFFEY en 1953.

Pour eux l'HTP favorise l'apparition de ce type d'anévrysme.

En 1958 L. LEGER reprend la question et publiant un nouveau cas, conclut, à l'inverse, que l'anévrysme est responsable d'hypertension portale, segmentaire en particulier.

Depuis de nombreux auteurs ont tenté de faire la synthèse de ces différentes conceptions avec en particulier en France J. POILLEUX et JL. LEBRIS.

Pourtant le problème ne parait pas entièrement élucidé et nous pensons qu'il pourrait être utile de reprendre les observations publiées depuis les cinq dernières années afin d'essayer d'en tirer quelques nouveaux enseignements.

(En plus des séries d'étude angiographique rapportées plus haut).

2/ Critères de choix dans les observations

Sur les 166 cas d'AAS que nous avons trouvés dans

la littérature depuis 1967 nous n'avons retenu ici que les observations ou l'association ectasie HTP était certaine. De plus il faut que l'observation soit suffisament complète pour servir de base à une étude.

A ce propos il faut souligner que bien souvent on se contente du diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique sans faire mention de l'état du foie, de la rate, de l'axe spléno-portal en particulier au point de vue hémodynamique.

Nous n'avons affirmé que sur des données cliniques assurées :

- Circulation veineuse collatérale,
- Splénomégalie,
- Ascite.

(Le tout éventuellement compliqué d'hémorragie digestive).

ou mieux (dans des cas plus frustes) sur des examens complémentaires :

- La prise de tension splénique,
- Le temps veineux de l'artério,
- Le cathétérisme sus hépatique,
- Enfin l'examen histologique du foie et de la rate.

Reste le problème de l'anévrysme accompagné d'une splénomégalie isolée.

Il se posait il y a quelques années, époque durant laquelle la mesure de la pression splénique n'était pas encore très courante.

Dans ces cas là on ne pouvait donc pas savoir si cette grosse rate congestive n'était pas la première manifestation d'une HTP segmentaire notamment.

Dans notre étude les splénomégalies congestives non accompagnées de la mesure de la pression portale n'ont pu entrer en ligne de compte.

Au total il nous semble légitime de faire état de 13 observations :

Une de J. BOURREILLE, 1970,

Une de H. STEIN, 1968,

Trois de T.M. SCHEININ, 1969,

Une de R. FONTAINE, 1970,

Une de A. HURTADO, 1972,

Trois de A. BALDJSKI, 1971,

Trois cas de notre Maître F.J. TRAISSAC, 1972-1973.

3/ Exposé des observations parues dans la littérature

Observation n° 1 : H. STEIN et coll., 1968.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans connu pour une maladie de WILSON depuis l'âge de 15 ans.

Dès cette époque furent notés une splénomégalie une hépatomégalie ainsi que des troubles sanguins avec granulopénie et thrombopénie.

En mars 1964 premier épisode d'hémorragie digestive avec hématémèse.

Deux mois plus tard nouvelle hémorragie ; des varices oesophagiennes furent découvertes au transit gastro-duodénal.

Une artério-graphie du tronc coeliaque révéla l'existence de micro anévrysmes de l'artère splénique avec malformations veineuses de type angiomateux.

En octobre 1964 on effectue une S.P.G. qui confirme les lésions.

On réalise alors une anastomose porto-cave avec succès. La pression portale était de 82 cm d'eau.

Les suites opératoires furent bientôt compliquées d'insuffisance hépatique aiguë avec coma ; au 12ième jour hémorragie cataclysmique. Réintervention pour tenter de localiser le saignement. Décès en per-opératoire.

La vérifiaction permet de noter un foie nodulaire de type cirrhotique. Rate congestive, dilatation angiomateuse des branches de la veine splénique au niveau du hile.

Enfin dans la rate on trouve des dilatations importantes à parois minces mal limitées par rapport au parenchyme voisin. Nombreux anévrysmes intra-spléniques donc. Pas de lésion sur le tronc artériel. Il est simplement dilaté et tortueux.

Observation n° 2 : TM. SCHEININ, 1969 :

Il s'agit d'une femme de 51 ans, connue depuis une dizaine d'années pour une cirrhose compliquée d'hypersplénisme.

Le 4 décembre 1967 elle est admise en chirurgie pour hématémèse et melaena.

Le transit montre d'importantes varices au niveau du tiers inférieur de l'oesophage ainsi qu'au niveau de la région fundique de l'estomac. En même temps est notée une image calcifiée à type de coquille d'oeuf dans la région du hile splénique. La rate est augmentée de volume et l'hypersplénisme est patent.:

- Hémoglobine 9 gr,
- Leucocytes 2000,
- Thrombocytes 27000.

Les fonctions hépatiques sont modérément perturbées : albumine 26,
Bilirubine 3.6 - 4.0 par 100 ml.

Pas d'ascite, pas de signes neurologiques.

En raison des troubles de la crase sanguine on ne pratique pas de S.P.G. Par contre on réalise une artériographie sélective du tronc coeliaque.

- Le temps artériel : hile tortueux et dilaté,
- Le temps veineux : montre une veine splénique dilatée s'enroulant autour de l'image calcifiée ainsi que d'abondants circuits collatéraux.

Après une bonne réanimation avec tranfusion on intervient le 2 janvier 1968.

On pratique une incision transversale sus ombilicale. Le foie est petit et cirrhotique ; le volume de la rate est très augmenté.

L'artère splénique est dilatée avec un gros anévrysme de 6 cm de diamètre très proche de la rate. On découvre dans cette région une forte circulation veineuse.

On lie l'artère splénique et on fait l'éxérèse de l'anévrysme avec splénectomie. La veine splénique est libre jusqu'à sa jonction avec la veine mésentérique supérieure.

On effectue une anastomose spléno-rénale de type termino-latéral.

La pression dans la veine splénique tombe de 25cm d'eau à 13 cm, après l'anastomose.

Le flux sanguin spléno-rénal fut mesuré par un compteur électro-magnétique ; on trouvera 2000 ml par minute.

La paroi de l'anévrysme était mince mais très calcifiée. Il n'y avait pas de thrombose.

L'examen microscopique montra une athérosclérose au niveau de l'anévrysme ainsi que de l'artère splénique ; la cirrhose hépatique fut confirmée.

Le transit gastro-duodénal effectué 6 semaines après l'opération permit de montrer la disparition des varices oesophagiennes. Plus de trace d'hypersplénisme. Les fonctions hépatiques se sont sensiblement normalisées.

Observation n° 3 : SCHEININ, 1969.

Il s'agit d'une femme de 22 ans, admise en chirurgie le 8 janvier 1968 en raison d'une splénomégalie et d'un hypersplénisme.

- Hémoglobine 11 gr,
- Leucocytes 2000,
-Thrombocytes 40.000,
- Bilirubine 3.7 mg pour 100 ml,
- Albumine normale.

Il n'y a pas d'ascite ; les fonctions hépatiques sont presque normales et l'état général est bien conservé.

On récuse la S.P.G. en raison de la thrombo-pénie.

L'artériographie coeliaque sélective montre une dilatation importante de l'artère splénique ainsi qu'un anévrysme siégeant au niveau du hile.

En raison d'une opacification insuffisante de la veine splénique on effectue également une artériographie

sélective de l'artère mésentérique supérieure ; celle-ci montre une occlusion de la veine porte. Il n'y a pas de varices oesophagiennes.

Le 19 janvier 1968, on intervient.

Le foie est très petit seulement le quart de son volume habituel,son aspect est par ailleurs normal.

La rate est considérablement augmentée de volume avec des veines collatérales particulièrement tendues et dilatées dans le hile splénique.

A ce niveau même on trouve un anévrysme pulsatile de 2,5 cm de diamètre.

La pression dans la veine splénique était de 20cm d'eau ; elle tombe à 11 cm après l'occlusion temporaire de l'artère splénique.

La splénoportographie per-opératoire montre l'oblitération de la partie proximale de la veine splénique et celle au niveau du tronc entier de la veine porte.

L'absence de varices oesophagiennes et la faible pression de la veine splénique après l'occlusion de l'artère permettent de juger inutile une intervention a visée décompressive pour ce qui concerne le système porte.

En raison de l'hypersplénisme et de l'anévrysme de l'artère splénique, l'artère est ligaturée et la rate est enlevée ainsi que l'anévrysme.

La pression dans la veine splénique tombe à 6 cm mais la pression dans la veine mésentérique se trouve considérablement augmentée : 36 cm.

Macroscopiquement l'anévrysme ne présente ni de cal-calcifications, ni de thrombus sur ses parois.

La microscopie permet de montrer un remaniement athéroscléreux au niveau de l'artère et de son anévrysme.

Les suites furent sans problème. La malade sortit deux semaines après l'opération ; l'hypersplénisme avait disparu.

- Hémoglobine 12 gr,
- Leucocytes 10.200,
-Thrombocytes 277000.

Il faut craindre chez cette malade la nécessité dans un proche avenir de réaliser une décompression portale : probablement un shunt mésentérico-cave.

Observation n° 4 : SCHEININ, 1969.

Une jeune femme âgée de 17 ans ayant présenté douze ans auparavant une hépatite grave, compliquée de cirrhose est admise en milieu chirurgical en janvier 1967.

Un transit gastroduodénal montre la présence d'importantes varices oesophagiennes.

La rate est augmentée de volume.

Il existe un hypersplénisme avec discrète anémie. Il n'y avait pas d'antécédents d'hémorragies hautes.

Le 11 janvier 1967 on réalise une anastomose porto-cave de type termino-latéral ; la pression portale chute de 27,5 cm d'eau à 18 cm.

Le foie est petit, dur, et nodulaire ; la rate est augmentée de volume.

Les suites furent satisfaisantes ; disparition de l'hypersplénisme.

Un an plus tard la rate avait diminué de volume mais la granulopénie (2500) et la thrombopénie (52 000) étaient réapparues.

Les varices oesophagiennes n'étaient pas revenues.

Le shunt porto-cave malgré un bon fonctionnement parait donc insuffisant pour empêcher l'hypersplénisme.

La splénectomie fut réalisée le 17 janvier 1968 un petit anévrysme de l'artère splénique de 1,5 cm de diamètre fut découvert au niveau du hile.

On procéda à l'éxérèse de l'anévrysme en même temps que celle de la rate.

La malade revue plus tard ne présentait plus de rechutes d'aucune sorte.

Observation n° 5 : R. FONTAINE et coll., 1970.

Mme B... âgée de 32 ans entre en chirurgie pour un syndrome de Banti.

Une splénomégalie a été découverte à l'âge de 16 ans lors d'une importante hématémèse.

Dans les suites on note une répétition de ces hémorragies gastriques.

On pose alors le diagnostic d'hypertension portale ; celui-ci est corroboré par une splénoportographie transpariétale.

Celle-ci révèle autour de la veine splénique une importante circulation collatérale. La pression intrasplénique est à 30 cm d'eau. La veine porte elle même est petite.

A l'intervention la rate est très augmentée de volume.

L'artère splénique présente deux dilatations anévrysmales : une au niveau du hile, l'autre au niveau de la bifurcation.

La veine splénique par contre est effectivmenent d'un diamètre petit, inférieur à un 1/2 cm ; elle se prêterait donc mal à une anastomose splénorénale. On se borne donc à une splénectomie.

L'histologie confirme la présence de deux anévrysmes non calcifiés.

Suites opératoires favorables.

Observation n° 6 : HURTADO-FERNANDEZ-L . LAMAZARES et coll., 1972.

Il s'agit d'un homme de 48 ans qui présente depuis quatre ans des épisodes d'hématémèses et de melaena toujours précédés de douleurs dans l'hypochondre gauche

avec des irradiations à l'épigastre ainsi qu'à l'épaule gauche.

Ces épisodes étaient assez sporadiques mais depuis deux ans leur fréquence a augmenté atteignant le chiffre d'un par mois.

A chaque fois il a été inventorié sans succès dans divers hopitaux et abondamment transfusé.

Dans les antécédents on note une néphrectomie pour tuberculose rénale gauche datant de 17 ans. De plus un épisode hémiparétique gauche bien régressif il y a 7 ans.

Cliniquement il s'agit d'un homme pâle, sans adénopathies.

L'auscultation cardio-pulmonnaire est normale; tension 15-9. Au niveau abdominal on ne palpe ni la rate ni le foie. Le reste de l'examen demeure strictement normal.

Les examens complémentaires : au point de vue biologique :

. dans le sang :
- Hémoglobine 72 %,
- V.S. 44 à la première heure,
- Leucocytes 8000 (formule normale)
- Electrophorèse : 7,40 de protéines totales.

Albumine	3,45
Alfa 1	0,20
Alfa 2	0,81
Béta 1	0,91
Béta 2	0,30
Gamma	1,73 gr pour cent.

- Transaminases :

G.O.	26 U
G.P.	5 U

- Amylasémie : 40 U par ml

. dans les urines: Densité : 1025,
Pas d'altération du sédiment,
Amylasurie 112 U par ml.

Au point de vue radiologique :

- Sur l'abdomen sans préparation : aucune image pathologique n'est retrouvée.

- Le transit oeso-gastroduodénal ne montre comme seule image pathologique qu'une empreinte par compression extrinsèque probable au niveau du tiers inférieur de l'oesophage. On explique cette anomalie par une dilatation circonscrite de l'aorte descendante.

- La radio de l'intestin s'avère strictement normale.

L'oesogastroscopie effectuée à trois reprises ne révéla rien d'anormal.

A noter que l'une d'entre elles fut néanmoins effectuée deux heures seulement après une nouvelle hématémèse.

Au vue des examens pratiqués et ayant éliminé les causes les plus fréquentes d'hémorragie digestives,les auteurs émettant l'hypothèse d'une hypertension segmentaire recourent alors à une splénoportographie.

- La pression intra-splénique est de 38 cm d'eau.

- On observe un défaut d'opacification sur la veine splénique évoquant une compression extrinsèque : on note de plus une très importante circulation veineuse collatérale par l'intermédiaire de la veine gastro-épiploïque gauche ainsi que par l'intermédiaire des vaisseaux courts et l'estomac.

En raison des antécédents vasculaires cérébraux, les auteurs s'abstiennent de pratiquer une artériographie sélective du tronc coeliaque.

A l'intervention on découvre un anévrysme de l'artère splénique qui sur une petite zone s'est perforé réalisant un hématome qui comprime la veine splénique. C'est ainsi que se comprend l'existence d'une hypertension portale limitée à la rate : la pression splénique est donc de 38 cm d'eau alors que dans la veine mésentérique on ne trouve une pression que de 6 cm.

On réalise une splénectomie accompagnée d'une résection de la queue du pancréas ou se trouve inclus l'anévrysme.

L'anatomie pathologique montra l'origine athéroscléreuse de l'anévrysme.

Les auteurs se posent la question de savoir si l'antécédent vasculaire cérébral n'était pas en rapport avec un autre anévrysme au niveau cérébral. Néanmoins, là aussi, l'artériographie cérébrale fut récusée pour les mêmes motifs que précédemment.

Un an et demi après l'intervention le malade n'a présenté aucune hémorragie ni aucun symptôme.

Observation n° 7 : BALDZIJSKI et MINCEV, 1971.

Il s'agit d'un homme de 61 ans connu pour une cirrhose avec splénomégalie. Sa maladie a débuté à 46 ans, on constata à cette époque des pesanteurs et des douleurs dans l'hypochondre droit accompagnées d'un gonflement abdominal. Un traitement médical amena une bonne résorption de ce premier épanchement ascitique.

En 1965 nouvelle hospitalisation pour hématémèse et melaena. A nouveau douleurs dans l'hypochondre droit.

Puis accalmie jusqu'en 1969 où le même syndrome se répète.

A l'examen on trouve un homme anémique ; le foie n'est pas augmenté de volume mais on note une certaine sensibilité dans cette région.

La rate déborde le rebord costal de trois travers de doigts ; sa palpation assez douloureuse révèle une consistance élastique, le bord inférieur est mousse.

Le bilan biologique confirme la cirrhose :

Protide totaux : 75   Albumine : 30
Alpha 1 7,6 ; Alpha 2 13 ; Béta 13 ; Gamma 36.

Cholesterol total : 211 mg% ; Libre 26 mg ; est. 185 mg.
Bili totale : 8 mg ; directe 5 mg ; indirecte 3 mg.
Transaminases G.O. : 167 WE ; G.P. 82.
Fibrinogène : 225 mg %.

Artériographie sélective du tronc coeliaque :

L'artère splénique est très pelotonnée et augmentée de volume. Au niveau du hile on note une dilatation de type anévrysmal ; celle-ci a environ la taille d'une cerise. Les branches intra-spléniques de l'artère sont effilées et clairsemées réalisant un aspect d'arbre dépouillé.

L'ombre splénique est très augmentée de volume en particulier au temps capillaire.

Les branches de l'artère hépatique paraissent rapprochées et elles aussi pelotonnées ; à noter une lumière artérielle irrégulière.
Pas de renseignements sur le temps veineux.

Observation n° 8 : BALDZIJSKI et MINCEV, 1971.

Homme de 61 ans dont le début de la maladie remonte à 2 années. Il fut marqué par une douleur dans l'hy pochondre gauche bien régressive avec un traitement.
Mais seulement 20 jours après sa sortie, réapparition de la douleur toujours de même siège mais accompagnée d'un gonflement abdominal avec sensation de battements pulsatiles.

Ce syndrome entraina de multiples hospitalisations jusqu'en 1969, date à laquelle il s'intensifia entrainant une perte d'appétit.

On note également l'apparition d'oedèmes aux membres inférieurs.

A l'examen : le niveau de l'abdomen "n'atteint pas celui du thorax"; il s'étale néanmoins en ventre de batracien ; on peut noter une circulation veineuse sous cutanée.

Le foie n'est pas palpable ; la rate atteint le niveau de l'ombilic, elle n'est pas douloureuse, sa consistance est ferme, son bord inférieur mousse.

Il existe une matité liquidienne mobile dans les flancs. Oedème des scrotums.

Biologie : Protides totaux : 64 gr
Albumine : 33 gr
Alpha 1 : 7,8
Alpha 2 : 7,8
Béta : 10
Gamma : 41.
Fibrinogène 430 g %.

Cholestérol total : 117 mg %
libre : 39 mg %
ester. : 78 mg %

Bilirubine totale : 2,1 mg %
Directe: 1,1 mg %
Ind. : 1 mg %.

Transaminases : G.O 32 WE ; G.P. 11WE

Artériographie : (tronc coeliaque) ;
L'artère splénique est très dilatée et pelotonnée ; ses branches intra-spléniques sont étirées et très écartées les unes par rapport aux autres.

On note au niveau du hile un anévrysme de la taille d'une olive.

La rate est très augmentée de volume : elle est à deux doigts de la ligne bi-iliaque.

L'artère hépatique parait "amaigrie" ; ses branches intra-hépatiques sont raréfiées et tortueuses. Par endroits on peut noter leur interruption. Pas de renseignements sur le temps veineux.

Observation n° 9 : BALDZIJSKI et MINCEV, 1971.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui avait déjà présenté il y a une vingtaine d'années une hémorragie di-

gestive avec selles "goudron" . En novembre 1969 il présente un état lipothymique et à nouveau des selles noires. Cet épisode se répète plusieurs fois dans le mois.
Dès 1962 on découvrit l'existence de varices oesophagiennes.

A l'examen : abdomen très dilaté (il dépasse le niveau du thorax) s'étalant en ventre de batracien.

Le foie n'est pas palpable. La rate déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Biologie : 2900 000 hématies Hb : 52 %
Leucocytes : 4200

Protides totaux	:	62
Albumine	:	40 %
Alpha 1	:	7,5 %
Alpha 2	:	15 %
Beta	:	12,5 %
Gamma	:	25 %.
Fibrinogène	:	210 mg %

Test à la bromosulphaleine : 27 %

Radiographie :

Tronc coeliaque. Artère splénique tortueuse et augmentée de calibre. Au niveau du hile elle prend un aspect congloméré.

Sur la branche polaire supérieure on découvre une dilatation anévrysmale de la taille d'une lentille.

Sur une branche moyenne on trouve également un petit anévrysme de la taille d'un grain de pois.

Pas de renseignement concernant le temps veineux.

Observation n° 10 : J. BOUREILLE et coll., 1970.

Femme de 68 ans sans antécédents pathologiques notables entrée dans le service pour un syndrome douloureux datant de 15 jours.

La malade se plaint de deux sortes de douleurs :

- Abdominale imprécise sus et péri-ombilicales à type de pesanteur post-prandiale ;
- Lombaire permanente irradiant de façon continue et transfixiante vers l'ombilic et les plis inguinaux

L'examen est normal : pas de rate, pas de souffle abdominal. C'est le transit radiologique gastro-duodénal qui révèle la lésion sous forme d'une opacité arrondie régulière de la taille d'une mandarine, aux contours calcifiés, à centre clair, se projettant le long de la petite courbure verticale de l'estomac qui est repoussée et comprimée.

Des coupes tomographiques de l'hypochondre gauche, une U.I.V. permettent de préciser la topographie de cette masse en partie calcifiée ; elle est bien visible sur la coupe à 12 cm du plan postérieur, donc en avant des corps vertébraux lombaires. Sur l'UIV le pôle supérieur du rein gauche est abaissé mais la masse est extra-rénale.

Au total découverte chez une femme de 68 ans, à l'occasion de troubles digestifs et de douleurs lombaires d'une masse arrondie calcifiée comprimant la p.C.de l'estomac et paraissant située dans l'aire de projection pancréatique. Deux diagnostics sont envisagés:celui de kyste hydatique calcifié du pancréas et celui d'anévrysme de l'artère splénique.

L'artériographie sélective du tronc coeliaque montre que la masse calcifiée n'a aucun rapport vasculaire direct ; toutefois , l'artère splénique coudée en angle droit chemine au bord inférieur de la calcification. La splénoportographie de retour objective une importante circulation collatérale témoignant d'une hypertension portale segmentaire.

Les phénomènes douloureux s'amplifiant, on décide d'intervenir.

A l'intervention chirurgicale on découvre une masse de la grosseur d'une mandarine, régulière, d'une dureté pierreuse située derrière l'estomac, au bord supérieur du pancréas, mais distincte de la glande,adhérente

à l'artère splénique. La veine est très dilatée. Ablation de la masse calcifiée, hémipancréatectomie gauche,splénectomie enfin.

Les suites opératoires sont excellentes et les phénomènes douloureux disparaissent.

Compte rendu histologique de la pièce opératoire :

A la coupe, la masse kystique contenant une bouillie brunâtre a une paroi mince d'environ 2 mm de consistance comparable à celle d'une aorte athéromateuse.

La dissection ne retrouve ni pédicule, ni pertuis reliant cette formation à l'artère ou à la veine splénique.

Les coupes pratiquées ne montrent aucune structure normale identifiable, il s'agit d'un tissu scléreux hyalinisé dans lequel se développent de nombreux dépôts calcaires.

Cet aspect est tout à fait compatible avec une paroi d'anévrysme artériel remaniée. Les coupes pratiquées dans le pancréas et la rate sont normales.

4/ Exposé de nos observations personnelles

1/ Première observation.

A- Histoire clinique.

1°) Madame TO... âgée de 54 ans est adréssée dans le service du Pr. TRAISSAC pour hépato-splénomégalie.

L'imprégnation éthylique est certaine et avouée. La malade se plaint actuellement de douleurs rachidiennes et lombaires. Ces douleurs apparues il y a quelques temps ont la particularité de s'exacerber dans tous les mouvements, irradiations vers les fosses lombaires. Pas de troubles urinaires. Pas de troubles digestifs.

2°) A l'examen, on note dans le flanc gauche une masse très externe, allongée dont les dimensions sont de 17 cm dont 10 de débord. Il y a un contact lombaire, mais la fosse costo-vertébrale parait libre. Le diagnostic de splénomégalie ne parait pas pouvoir se discuter.

Le foie est un peu augmenté de volume. Il est un peu dur. Pas de signes d'insuffisance hépatique. A noter un souffle à foyer aortique. Pas de signe d'HTP.

Cliniquement, la splénomégalie isolée avec un foie relativement petit évoque plutôt une atteinte primitive de la rate, qu'une hypertension portale.

B- Au point de vue biologique.

Hypersplénisme avec 3 350 000 G.R
1 600 blancs
90 000 plaquettes

Bilirubine : 18 ; 16 Ind. ; 2 Dir.
Cholestérol : 1,5
Lip. Tx : 4,60
Phos. Al. : 16
Protides Tx : 72
Alpha 1 : 5,14
Alpha 2 : 5,6
Béta : 6,54
Gamma : 19,63
Taux de fibrinogène limite.
Thromboélastogramme : normal

Tests hépatiques : Thymol 30   Kunkel 64
VS 18/45   Hanger+++

C- *Au point de vue radiologique.*

1°) Abd SP =

a) On note *une image cerclée*, calcifiée de 1 cm de diamètre à 7 cm à droite de la ligne interépineuse et au niveau du disque intervertébral LI - L2.(Cliché n°1)

b) *Importante splénomégalie.*

2°) U.I.V. : Rein droit normal. Rein gauche : refoulé vers l'intérieur et abaissé par la splénomégalie.
On élimine un calcul rénal.

3°) T.G.D. : -Pas de varices oesophagiennes.
-Grosse tubérosité présentant une image de compression splénique.

4°) Artério : *Tronc coeliaque.*

a) Aspiration importante du courant sanguin vers la rate à telle enseigne que l'artère hépatique n'a pu être visualisée. (Cliché n°2)

b) Artère splénique énorme, torsadée. La calcification notée correspond à un peloton de ce système artériel. (Cliché n°3)

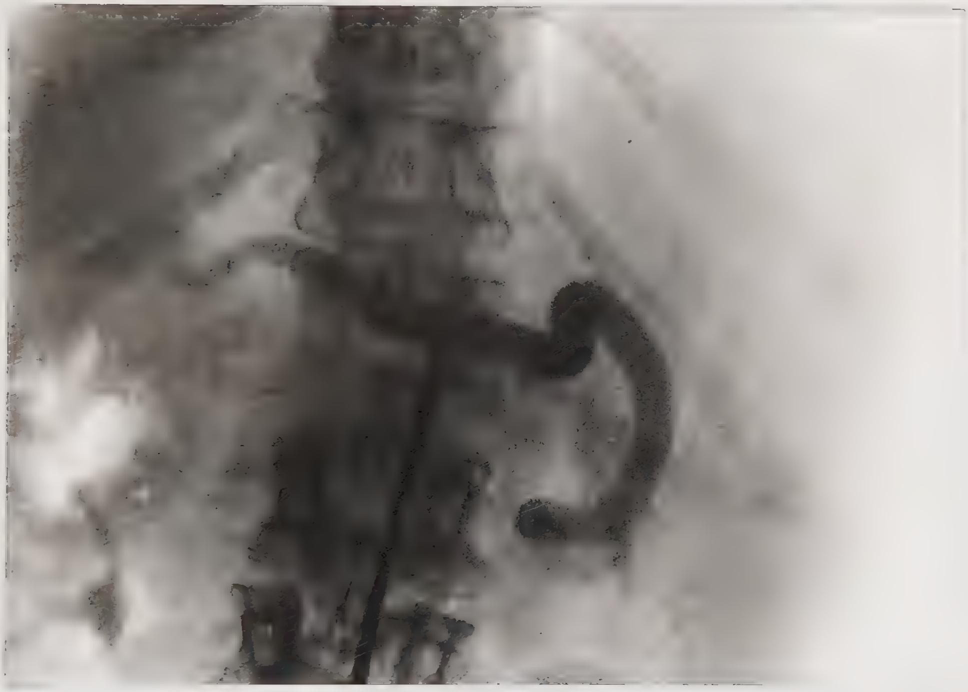
c) La rate s'est opacifiée avec difficulté, elle parait plus grosse qu'à la palpation.

d) Retour : Cavernome du hile splénique s'étalant de la région de la tubérosité de l'estomac jusqu'à la partie inférieure de la rate. -Dérivation coronaire stomachique ainsi que varices oesophagiennes.
On note une énorme veine splénique et une veine porte de calibre important.(Cliché n°4)

e) L'arborisation hépatique parait de morphologie sensiblement normale. -Pas de processus cirrhotique très accusé mais difficile interprétation étant donné la difficulté d'opacification de l'artère hépatique.

Image calcifiée de l'hypochondre gauche sur l'abdomen sans préparation.

Cliché n°1



Cliché précoce de l'artério, montrant l'aspiration du courant sanguin vers la rate. A noter la situation de la calcification.

Cliché n°2

L'artère splénique est augmentée de volume et très sinueuse. L'anévrysme correspond à un peloton de ce système artériel. Très grosse rate.

Cliché n°3

Cliché de retour veineux montrant un cavernome du hile splénique. Dérivation coronaire stomachique avec varices oesophagiennes. Enorme veine splénique.

<u>Cliché n°4</u>

Splénoportographie montrant l'aspect tortueux de la veine splénique très augmentée de volume. Cavernome gastrique. Le tronc porte parait normal. Les ramifications portes intra-hépatiques sont à peine visibles.

Cliché n°5

Mésentérique supérieure. Refoulée vers la droite morphologie normale. - Bonne iléoportographie de retour.

En pré-opératoire on effectue une :

5°) *Splénoportographie T.S. 75.*

Aspect tortueux de la veine splénique apparaissant extrêmement augmentée de volume. Paradoxalement le tronc porte est de calibre normal.
Il existe d'importantes voies de dérivations supérieures, réalisant un cavernome gastrique par la voie des vaisseaux courts et par la veine coronaire stomachique.
Verticalisation du tronc porte. Les ramifications portes intra-hépatiques sont à peine visibles. L'hépatographie est homogène. (Cliché n°5)

D- Compte rendu opératoire.

Madame TO..., 21 octobre 1971.

Opérateurs Professeur DOUTRE, Docteurs VALENTIN, MUGNIER.

Anesthésiste Docteur DUTERTRE.

"Dès l'incision cutanée on met en évidence de très volumineuses veines pariétales dont certaines se développent dans le ligament rond. Il existe une veine ombilicale du diamètre d'un petit doigt. La pénétration dans le péritoine se fait cependant facilement, mais tout au long de l'intervention on va être gêné par un saignement diffus et constant.

On met en évidence tout de suite un gros foie lobulé, manifestement cirrhotique.

Il existe des veines extrêmement distendues, témoignage d'une hypertension portale qui n'est pas segmentaire mais qui parait en rapport probable avec un bloc intra-hépatique.

On fait une approche très douce de la rate car le moindre geste fait saigner. On fait ainsi une ligature première de l'artère splénique, puis de la veine splénique. Celle ci atteint le volume d'un pouce. Il existe d'ailleurs un

volumineux cavernome rétro-gastrique. A noterque dans le pédicule on sent un point manifestement induré et qui correspond à l'image cerclée reconnue sur la radio.

La splénectomie est ainsi faite : rate de plus d'un Kg, bien qu'elle soit vidée, puisqu'il y a eu une ligature de l'artère première. On fait une biopsie du foie.

Dans les conditions de l'intervention il est absolument impossible de faire une dérivation porto-cave. Celle-ci sera ultérieurement envisagée une fois les phénomènes d'hypersplénisme disparus.

Drainage de l'hypochondre gauche.

Suture à l'ordinaire".

E- Compte rendu histologique.

1°) Foie : 22 octobre 1971.

Il existe une sclérose importante péri-lobulaire souvent infiltrée d'éléments inflammatoires et accompagnée de nombreux néo-canalicules. A l'intérieur des lobules on trouve 15 à 20 % d'images de stéatose, les autres hépatocytes sont parfois clarifiés, il existe une certaine anisocytose et anisocaryose.

Cirrhose annulaire assez accentuée. Atteinte hépato cellulaire et stéatose (20 %).

2°) Pancréas :

Les différents fragments pancréatiques présentent un aspect analogue. Il existe quelques bandes scléreuses inter-lobulaires avec des canaux excréteurs dilatés et quelques images de néo-canalogénèse. A l'intérieur des lobules pas de sclérose appréciable mais hyperplasie des ilôts de Langherans sans anomalie cellulaire. Il semble exister une petite hyperplasie à l'intérieur de ces ilôts pour les cellules à granulations alfa. Aucune production d'ordre tumoral.
Quelques lésions de pancréatite chronique périlobulaire avec une certaine dilatation des canaux excréteurs. Ces aspects peuvent accompagner la cirrhose hépatique.

H. LEGER

3°) Rate : 28 octobre 1971.

La capsule est fortement épaissie et envoie des prolongements fibreux dans le parenchyme splénique sous jacent. On note d'autre part quelques hémorragies sous capsulaires. Les sinus présentent une fibrose très marquée et une stase sanguine. On ne note pas de foyer d'infarcissement. La pulpe blanche présente des follicules lymphoides de grande taille contenant une artériole dont laparoi est fréquemment hyalinisée. On remarque de plus quelques blocs de fibrose péri-folliculaire.

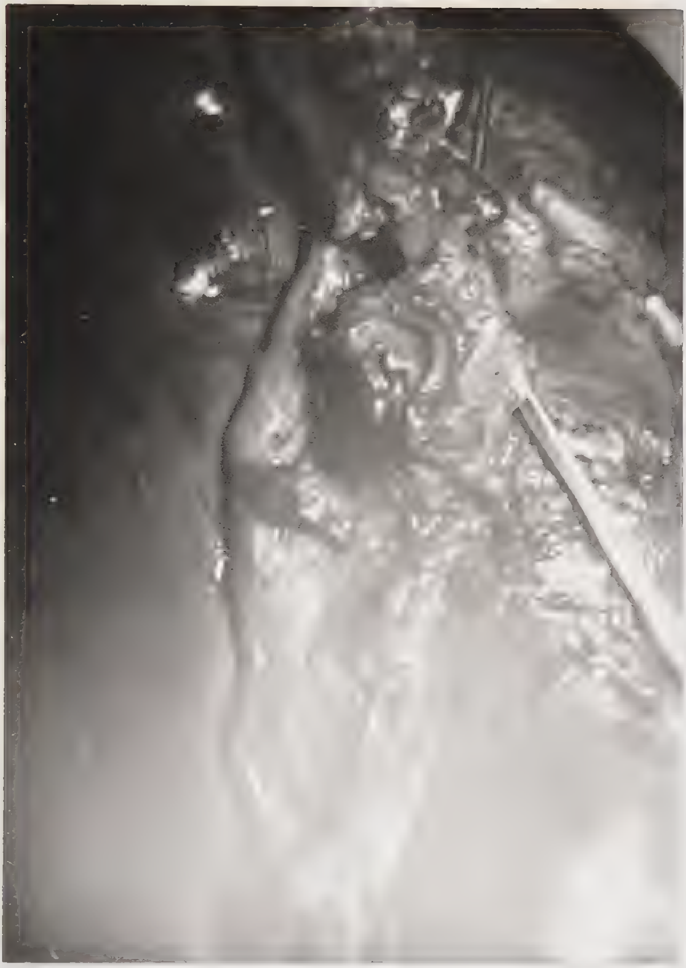
Conclusion : L'ensemble de ces aspects est en faveur d'une rate fibro-congestive probablement en rapport avec l'hypertension d'amont. J.L. MORARD.

4°) Anévrysme : (Cliché n°6)

La paroi artérielle est très remaniée, épaissie en certaines zones, émincies en d'autres. Aucune tunique en particulier limitante élastique n'est reconnaissable. La paroi est entièrement constituée par du tissu fibreux dense, peu cellulaire contenant de rares fibres musculaires lisses isolées. Ce tissu est par endroit calcifié.

Conclusion : Remaniement fibreux de la paroi anévrysmale.

Suites opératoires : Satisfaisantes jusqu'au 10ième jour. Puis décompensation de l'insuffisance hépatique avec ictère (Bilirubine directe à 117 ; indirecte à 42).
Ascite et oedème enfin troubles, céphaliques par hyperammoniémie avec foetor hépaticus intense.
Décès au 12ième jour.



La rate avec son hile. On aperçoit l'anévrysme dont la coque a été ouverte.

Cliché n°6

2/ Seconde observation :

A- Histoire clinique :

Madame TR..., 65 ans est transéatée de l'hôpital de NIORT pour le double problème d'une hémorragie digestive récidivante depuis trois ans et celui de la présence d'une masse abdominale paraissant occuper la fosse lombaire gauche.

Le début des troubles remonte à décembre 1969. La malade présente à lépoque deux hématémèses de faible abondance accompagnées de quatre melaenas. Cet épisode hémorragique s'étale sur quatre jours pendant lesquels la malade est fébrile à 38°5-39°.

Elle est hospitalisée à NIORT et subit de nombreuses transfusions. L'opacification oeso-gastro-duodénale pratiquée à deux reprises ne montre pas de lésions de type ulcéreux ni de varices au niveau de l'oesophage. Pourtant dès cette époque est notée une calcification se projettant dans la région de l'hypochondre gauche.

Le lavement baryté et surtout l'urographie montrent la présence d'une masse "à contours bien limités en dehors mais se confondant en dedans avec l'ombre rénale". On ne peut préciser exactement si cette masse à son point de départ au niveau du parenchyme rénal ou au contraire s'il s'agit d'une tumeur de voisinage se moulant sur le rein gauche.
On effectue un rétro-pneumo-péritoine associé à une nouvelle urographie. Il s'agit bien d'une masse rétro-péritonéale parfaitement limitée mais seule une artériographie permettrait de juger des rapports exacts avec le rein.

Néanmoins devant le tarissement du saignement on autorise la malade à rentrer chez elle.

Quelques mois plus tard en novembre 1970 récidive avec à nouveau hématémèse et melaenas.

L'épisode motivant le transfert à BORDEAUX se situe en avril 1971. Il est toujours constitué essentiellement d'un syndrome hémorragique digestif particulièrement intense puisque persiste une anémie à 9 gr d'Hb, 30 % d'hématocrite et 3.290.000 hématies après plus de trente flacons de sang.

Il semble de plus que la malade qui ne se plaignait d'aucune douleur jusqu'à présent ressente depuis un mois environ une gêne, ou même une pesanteur au niveau de son hypochondre gauche s'exacerbant à la toux.

L'interrogatoire détaillé révèle dans les antécédents :

- En 1964 cholécystectomie pour lithiase entrainant une anastomose cholédoco-duodénale.
- Une atteinte paludéenne ancienne et dont la date est mal précisée chez cette rapatriée d'Algérie en 1961.

Enfin relevons dans les antécédents obstétricaux quatre grossesses menées à terme avec quatre enfants bien portants.

L'interrogatoire précise enfin que ces hémorragies ne s'accompagnent d'aucune douleur rythmique ou périodique de type ulcéreux. Aucune notion de prise de médicaments.

L'examen fait dans le service révèle quant à lui une sensibilité de l'hypochondre gauche, une masse incons tante de même siège, à bord inférieur lisse, arrondie,de consistance ferme, de la taille d'une orange environ. D'autres fois cette tuméfaction n'était pas perceptible simplement on pouvait constater un rein mobile abaissé de volume sensiblement normal. L'auscultation abdominale s'est avérée négative. Le foie se trouve dans des limites normales.

B- *L'enquête biologique* recherchera un trouble de la crase sanguine passé jusque là inaperçu. D'autre part on recherchera des stigmates biologiques de cirrhose dont l'hypertension portale pourrait expliquer ces hémorragies.

Le bilan de la coagulation :

Coagulabilité globale : Temps de HOWELL : malade : 1'45''
Témoin : 1'45''.

Tolérance à lhéparine :
En présence de 0,3U. d'héparine : malade 3' Témoin 3'

En présence de 0,7U. d'héparine : malade 7' Témoin 7'
En présence de I U. d'héparine : malade 13' Témoin 11'.

Temps de Quick : malade 15'' Témoin 13'' soit 63 %.

Consommation de prothrombine: supérieur à I' (normal supérieur à 20'').

Plaquettes : 100 000 par mm3. Bonne rétractibilité du caillot.

Thrombo-élastrogramme: constantes longitudinales :

r = 7' (N= 6 à 10 mn)
k = 4' (N= 2mn15 à 4mn15)
r+k = 11' (N= 8mn30 à 15mn)
r/k = 1,7 (N= 2 à 3).

constantes transversales :

am_1 = 40 N= 45 mn à 60mn
am_2 = 20 N= 18mn à 22mn
am_1-am_2 = 20 N= 25 à 35 mn.

Indice de Hartert : 67 No 80 à 150.

Au total discrète perturbation insuffisante pour expliquer à elle seule ces hémorragies récidivantes.

A son arrivée dans le service la numération formule est la suivante :
Hémoglobine : 7,9 gr Hématocrite : 26,1 %.

2.840.000 hématies VMC : 87;TGMHb : 27,9;CGHb: 31.

Il s'agit bien d'une anémie normochrome normocytaire par déperdition.

Par ailleurs : 2.800 blancs dont :
76 poly.neutro
4 Eosino.
19 Lympho.
1 Monocyte.

L'exploration hépato-biliaire révèle :

Epreuve à la B.S.P. : au bout de 15' : 44 ; 45' : 10.

Bilirubine totale : 10 constituée uniquement d'indirecte.

Phosphatase alcaline : 8,35 U.K.

Cholestérol total : 1,40

LIpides totaux : 4,80.

Protides totaux : 57 A/G : 0,69 23,3 (à l'arrivée ; ce taux est remonté à 33,12 durant l'hospitalisation).

Tracé électrophorétique normal.

Les transaminases : SGOT : 30,43 SGPT : 8.

Les tests hépatiques : Thymol : 4
Kunkel : 10
Hanger : 0.

La vitesse de sédimentation : 14 / 32.

L'ammoniémie veineuse est à 0,35 ug/ml.

L'urée est à 0,28. La glycémie à 0,88 à jeun.

En conclusion, bilan sensiblement normal excluant toute insuffisance hépatique de type cirrhotique ou autre.

Chez cette anémique, en effet, la perturbation de la BSP et l'hypoprotidémie sont semble-t-il insuffisantes pour accuser la glande hépatique.

Par ailleurs toujours au point de vue biologique soulignons que la fonction rénale est correcte. Signalons simplement mais cela parait sans doute normal chez cette polytransfusée une hypocalcémie assez constante aux environs de 83.

Après ce long chapitre réservé à l'enquête biologique il apparait que ce n'est sans doute pas sur ce plan que pourra se situer la solution.

C- *L'enquête radiologique prend donc d'autant plus d'importance :*

1°) La radiographie simple de l'abdomen :

Image cerclée, arrondie de 2 cm de diamètre, discrètement lobulée, à 7 cm de la ligne inter-épineuse et au niveau du corps de L I. (Cliché n°7)

Sur le profil l'opacité se projette à 6 cm en avant du rachis.

2°) l'U.IV. :

A l'encontre des résultats antérieurs le rein gauche de petite taille parait sans rapport avec la calcification.
Le fonctionnement rénal est normal.
Il semble exister radiologiquement une grosse rate.

3°) Le transit gastro-duodénal :

Il montre une pneumo-cholédoque. Il semble bien que l'on puisse innocenter le bulbe duodénal. Il existe des signes d'antrite en rapport avec vraisemblablement l'intervention sur les voies biliaires.

Sur quelques clichés on note une petite image à double contour de siège sous cardial à type de lacune. La calcification est plus en dehors.

4°) Le lavement baryté :

Refoulement de l'angle gauche par la rate.
Aspect spasmodique du colon gauche.
Important passage dans les anses grêles qui paraissent normales.

5°) La splénoportographie : (Cliché n°8)

Elle apporte de nombreux renseignements :

a) La notion d'une hypertension portale à 45 cm d'eau avec une rate certainement plus grosse qu'à la palpation.

b) De la rate part une veine splénique certainement pathologique à sa naissance qui brusquement se dilate en col de cygne.

De cette veine splénique partent d'importantes dérivations de type cavernome issues des veines droites et de la coronaire stomachique vers la région oeso-cardiale enserrée dans d'énormes veines tortueuses.

c) Il existe au niveau du hile du foie à l'intérieur de la glande une distension caverneuse des vaisseaux d'origine des veines intra-hépatiques. Celles-ci se divisent et fournissent une hépatographie assez dense sauf dans la partie inférieure du lobe droit qui parait déshabité.

d) Enfin une hépatographie discrètement trainante montrant une hypertension sus-hépatique possible ou du moins une gêne à l'évacuation du foie.

La présence de très discrètes varices oesophagiennes s'individualisant à partir du cavernome gastrique semble bien correspondre à la découverte à la fibroscopie d'une masse polylobée de la grosseur d'une demi noisette para et rétro cardiale recouverte de muqueuse normale.

Au total on s'oriente vers des hémorragies par hypertension portale au niveau de varices oesophagiennes.

Demeure le problème de l'étiologie de cette hypertension portale.

Pour éclairer la discussion on pratique un catéchisme sus-hépatique :

- La pression sus-hépatique bloquée est de 8,8 mm Hg soit 11,25 cm d'eau
- La pression sus-hépatique libre est de 5 mm Hg soit 7,5 cm d'eau.

IL S'AGIT DONC D'UNE HYPERTENSION PORTALE EN RAPPORT AVEC UN BLOCAGE EN GRANDE PARTIE PRE-SINUSOIDAL.

Abdomen sans préparation permettant la découverte de l'image calcifiée.

Cliché n°7

Splénoportographie montrant dilatation en col de cygne de la veine splénique, le cavernome gastrique avec opacification précoce de la veine cave et enfin l'hépatographie.

Cliché n°8

Par ailleurs une ponction biopsie du foie innocente une fois de plus la glande hépatique dans la génèse de cette hypertension portale.

"Pas de lésions de type cirrhotique. Simplement les hépatocytes présentent par endroit une anisocytose et une anisocaryose avec parfois une certaine clarification du cytoplasme rappelant l'aspect stéatosique".

Avant la réalisation de l'artériographie l'impression que l'on retire est qu'il semble bien s'agir en l'absence de tout obstacle sur l'axe spléno portal d'une hypertension portale d'origine splénique avec hyperafflux compliqué par la suite d'une certaine gêne à l'évacuation au niveau hépatique.

Malheureusement la réalisation de l'artériographie ne peut être effectuée car la malade se remet à saigner au niveau du cavernome de sa grosse tubérosité.

Elle est opérée en urgence par le Pr. PERISSAT.

L'idée d'une hypertension portale présinusoidale d'apport est confirmée par la découverte à l'intervention d'un anévrysme développé au dépens de l'artère splénique.

COMPTE RENDU OPERATOIRE (Pr. agr. PERISSAT).

Courte laparotomie sous ombilicale permettant d'extérioriser une anse iléale dont la veine est cathétérisée : pression 12 cm d'eau.

Iléoportographie montrant une veine mésentérique supérieure de petit calibre se jetant dans un tronc veineux portal de grosse dimension.

On poursuit la laparotomie vers le haut. On arrive dans la région de l'hypochondre gauche ou il existe une rate de très gros volume.

Les vaisseaux veineux droits sont turgescents témoins de l'hypertension portale dans ce territoire.

Ouverture de l'arrière cavité des épiploons.

Il existe trois grosses artères très flexueuses.

aux parois calcifiées représentant l'hépatique, la splénique et une naissance anormale de la mésentérique supérieure probablement.

Ces différentes artères sont disséquées et soumises à un clampage temporaire en même temps que l'on mesure dans la veine la pression.

Cette dernière est de très gros volume (un pouce d'adulte environ) et avant tout clampage la pression qui y règne est de 40 cm d'eau.

Parmi les différents clampages seul celui de l'artère splénique amène une chute de la pression dans la veine à 18 cm d'eau.

Plusieurs clampages et déclampages permettent de confirmer ce chiffre.

La palpation met en évidence contre le hile splénique une tumeur très dure siégant dans un thrill.

On pratique une ligature de l'artère et de la veine splénique contre le tronc coeliaque et une splénectomie avec hémipancréatectomie gauche.

On pratique la ligature du pédicule coronaire stomachique. Fermeture de la tranche pancréatique.

Fermeture pariétale sur un drainage de la loge splénique sortant par une contre incision gauche.

F- Suites opératoires :

Bientôt compliquées d'une nouvelle hémorragie digestive rapportée à une possible pylé-phlébite. La malade entre alors dans un état stuporeux. Elle décèdera au 15ième jour.

La nécropsie permet de constater une inondation purulente de son abdomen avec lachage des sutures chez une femme en misère physiologique de longue date.

Artériographie per-opératoire. Début d'injection, on aperçoit bien les deux dilatations anévrysmales sacciformes appendues à chacune des deux branches de division de la splénique.

Cliché n°9

Deuxième cliché plus tardif révélant encore plus parfaitement les deux anévrysmes.

<u>*Cliché n°10*</u>

G- *Anatomie pathologie :*

1/ Pièce opératoire (Clichés n°11 et 12)

Macroscopique : Anévrysme de la taille d'une olive appendu à la branche polaire supérieure.(Cliché n°14)
Second anévrysme de la taille d'un pois chiche situé tout contre le hile sur la branche inférieure de la splénique.

Microscopie : Anévrysme.

On ne trouve plus aucune tunique reconnaissable. La paroi artérielle d'épaisseur variable est uniquement composée par un tissu conjonctif dense hyalin, très peu cellulaire et contenant de nombreuses zones calcifiées.

On note la présence d'un thrombus faiblement adhérent à la paroi de type fibrino cruorique, n'occupant qu'une petite partie de la lumière vasculaire dilatée.

Artère splénique :

Plusieurs coupes ont été pratiquées elles montrent toutes des lésions semblables.

Les parois sont d'épaisseur inégale présentant des zones d'épaississement au niveau desquelles l'intima 10 fois plus épaisse que normalement présente une structure conjontive soit lache soit plus dense.
Au sein de ces plages : on trouve souvent des dépôts lipidiques calcifiés. Les lames élastiques sous jacentes refoulées sont fragmentées ou ont disparu.
La média est atrophiée et fibreuse.

En dehors de ces plages il existe des anomalies au niveau de la limitante élastique interne ainsi qu'au niveau de la média dont les fibres musculaires sont dissociées par des fibres conjonctives souvent très épaisses.

Sur une coupe entre l'intima épaissie et la média existe une zone présentant de nombreuses cavités vides ayant contenu des lipides et autour de laquelle on note la présence de grandes cellules à cytoplasme clair macrophages lipidiques.

Conclusion : Très importantes lésions d'athéro-sclérose des artères spléniques avec présence d'un anévrysme sacciforme.

Rate : (Pédicule). L'artère est très dilatée et présente des lésions identiques à celles rencontrées au niveau de l'anévrysme. Les tuniques ont disparu sauf quelques fibres musculaires de la média les plus périphériques. Il n'y a pas de limitante élastique interne visible. Toute la paroi d'épaisseur variable souvent importante est constituée d'un tissu conjonctif dense peu cellulaire contenant des plaques d'athérome plus ou moins profondes et partiellement calcifiées.

Conclusion : Anévrysme de l'artère splénique à son entrée dans la rate avec importantes lésions d'arthérosclérose.

(Parenchyme). Il existe une hypoplasie assez nette de la pulpe blanche, une scléro hyalinose des artérioles.
Les sinus de la pulpe blanche sont dilatés et congestifs.
Les cordons de Billroth un peu épaissis et fibreux contiennent de nombreux macrophages chargés d'hémosidérine.

Il existe plusieurs zones hémorragiques. Il n'y a pas de nodule de Gandy-gamma.

Conclusion : Rate fibro-congestive.

2/ Nécropsie :

A noter que tous les fragments examinés montrent des lésions d'atteinte cellulaire due à la cadavérisation rendant difficile l'interprétation des coupes.

Foie : L'architecture générale est conservée. Il n'y a aucune fibrose. Les espaces portes sont bien visibles ils ne sont pas augmentés de volume, ils sont infiltrés par quelques polynucléaires. Les branches de la veine porte sont souvent dilatées.
Les veines centro-lobulaires sont très discrètement cerclées par du tissu fibreux.

Pièce opératoire. L'anévrysme de la polaire supérieure est bien visible. A noter également l'aspect torsadé pris par le pédicule.

<u>Cliché n°11</u>

La bifurcation artérielle est également le siège d'une importante atteinte athéromateuse.

Cliché n°12

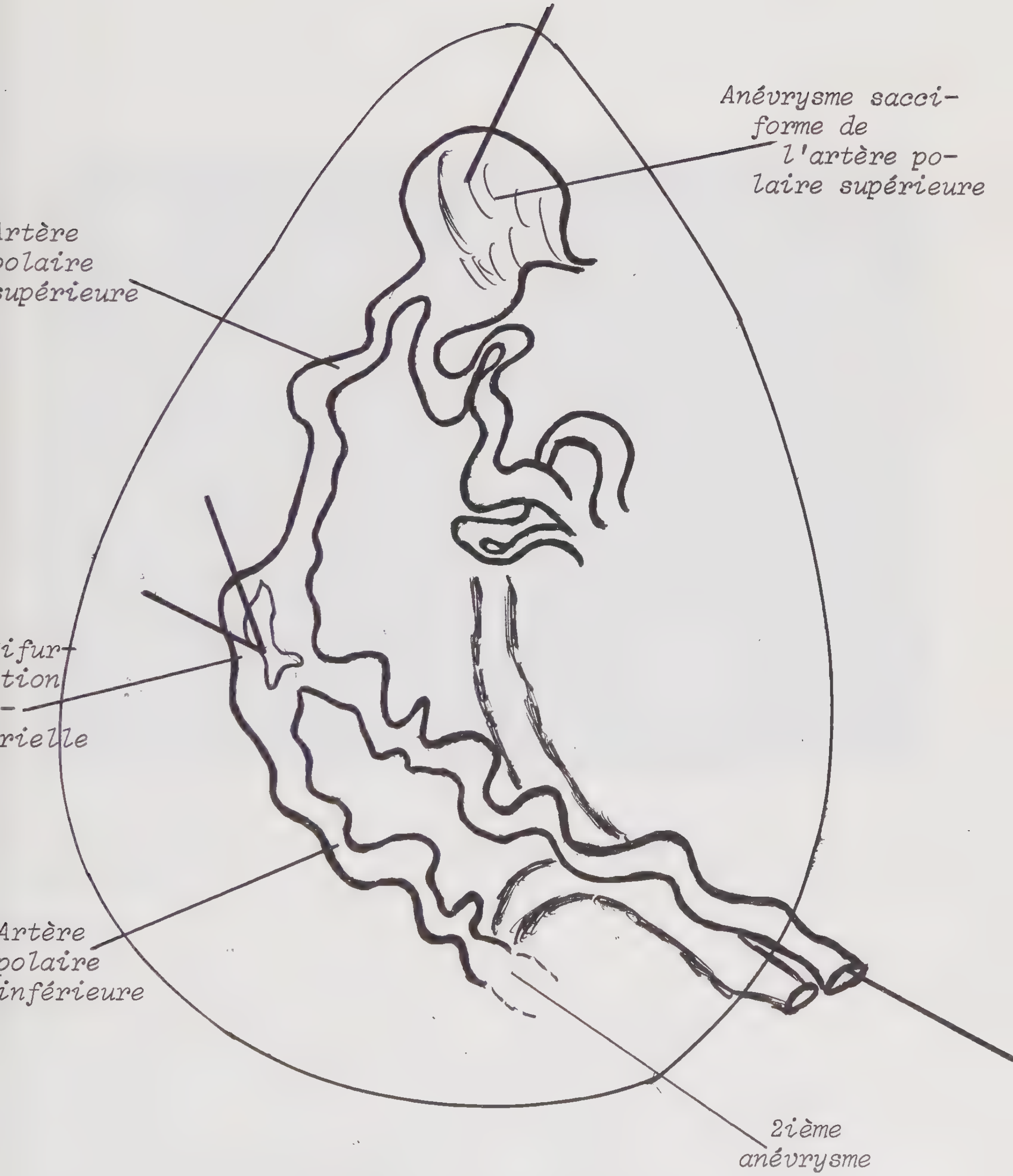
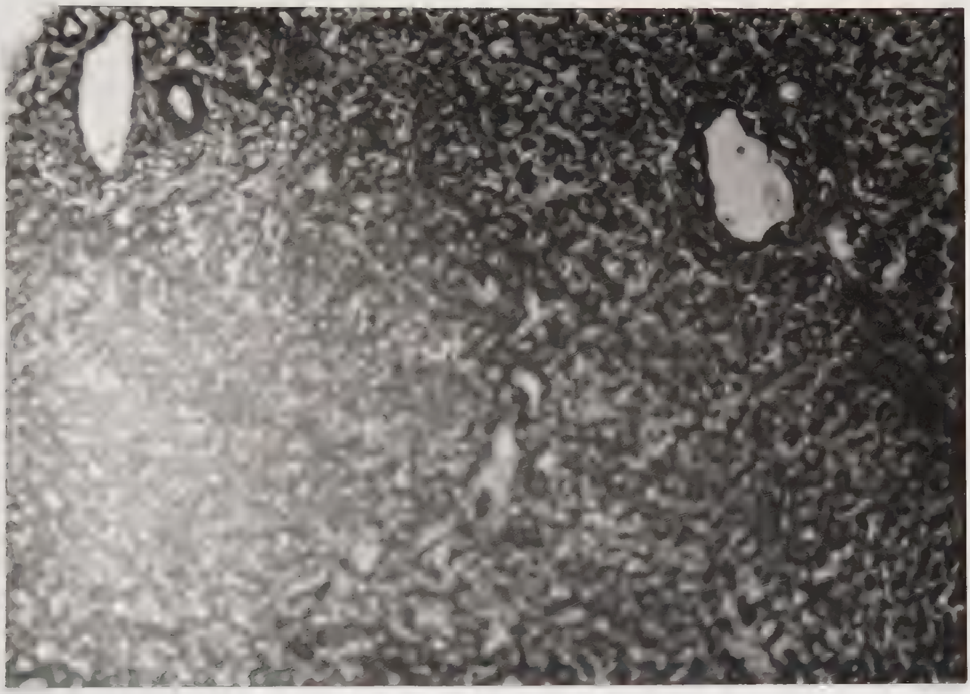


Schéma du hile splénique



Lame destinée à montrer la conservation de la structure hépatique.

Cliché n°13

Coupe de l'anévrysme de la polaire supérieure.

Cliché n°14

Sur ces coupes l'état du parenchyme est difficilement appréciable. Il existe une anisocaryose et de petites zones de nécrose centro-lobulaire. Une surcharge stéatosique est visible, atteignant environ 10 % des cellules. Les sinusoides sont dilatés et contiennent des hématies et des polynucléaires.
Il n'y a pas d'hyperplasie des cellules de Kupffer. (Cliché n°13)
Conclusion . Architecture normale. Atteinte cellulaire difficile à étudier à cause de la cadavérisation.

Pancréas : Lipomatose pancréatique modérée. Importantes lésions de fibrose péri-lobulaire et intra-lobulaire, dense non inflammatoire isolant de petits groupes d'acini ou même des acini qui présentent alors des phénomènes de dédifférenciation canalaire.

Les canaux excréteurs sont entourés d'une gangue scléreuse. Les ilôts de Langhérans sont bien conservés. Ces lésions sont retrouvées sur de petits fragments pancréatiques adhérents aux vaisseaux spléniques et emportés avec eux lors de la splénectomie.

Conclusion : Pancréatite chronique assez sévère.

AU TOTAL : Il faut souligner l'intérêt de cette observation un peu privilégiée. En effet, elle réunit deux types de pathologies assez exceptionnelles.

1°) D'une part : Une hypertension portale très particulière puisque aucun obstacle vasculaire splénoportal na pu être mis en évidence aussi bien radiologiquement qu'opératoirement.

De plus il a été bien assuré qu'il n'existait aucune fibrose hépatique susceptible de donner quant à elle un bloc intra hépatique. Plusieurs clampages de l'artère accompagnés d'une chute significative de la pression dans la veine splénique tendent à montrer qu'il s'agit d'une hypertension portale paraissant directement liée à l'afflux artériel splénique.

Ainsi se trouve réalisée une hypertension portale dite d'APPORT, d'origine splénique.

2°) D'autre part : une maladie du pédicule artériel splénique.
Deux anévrysmes ont été isolés, mais force est de constater qu'ils s'accompagnent de lésions diffuses de type athéromateux au niveau de l'ensemble du système artériel aussi bien extra que intra splénique.

Les altérations des artérioles pré et intra spléniques semblent pouvoir avec les deux anévrysmes s'inscrire à un certain degré dans un tableau de panvascularite.

On est donc en présence dans cette observation d'une maladie du système veineux et d'une maladie du système artériel. Comment ne pas concevoir qu'il existe sans nul doute d'étroites relations de cause à effet entre ces deux pathologies vasculaires.

C'est cette difficile analyse que nous tenterons d'effectuer plus loin au chapitre consacré à la physiopathogénie de l'association hypertension portale-anévrysme de l'artère splénique.

3/ Troisième observation.

Madame R..., 72 ans est admise dans le service le 17 décembre 1973, pour hémorragies digestives.

a) L'interrogatoire est rendu particulièrement difficile par un état de conscience très dégradé chez une femme grabataire.

Néanmoins on apprend que le début du syndrome hémorragique remonte à une huitaine de jours et a été marqué par une hématémèse de sang rouge accompagnée de débris alimentaires.

Pas de notions douloureuses. Aucune prise médicamenteuse suspecte. On note une anorexie datant d'une quinzaine de jours. Actuellement la malade présente un melaena important.

b) Dans les antécédents pathologiques à noter une cholécystectomie pour lithiase remontant à une vingtaine d'années.

c) A l'examen en dehors du syndrome anémique intense on est frappé par l'existence de nombreuses taches ecchymotiques frappant l'ensemble des téguments. On constate d'autre part un réseau veineux sur une cicatrice de cholécystectomie.

L'exploration de l'abdomen est rendue difficile par l'obésité de la malade et par une certaine contracture. Il ne semble pas exister de débord hépatique ni de splénomégalie.

En urgence on pratique une gastroscopie :

"Importantes varices oesophagiennes débutant à 25 cm non hémorragiques.
On retrouve un cavernome péricardial mais ne remontant pas sur la grosse tubérosité. Pas de sang dans l'estomac. La muqueuse gastrique est recouverte de pétéchies diffuses. Béance pylorique. Rien à signaler sur le bulbe ou le duodénum".

Le transit gastro-duodénal ne peut être réalisé en raison de nombreuses fausses routes bronchiques.

Au point de vue biologique : Forte déglobulisation.

2 810 000 hématies ; 8,8gr d'Hb ;
25,5 Hématocrite.
90 000 plaquettes ; 6.300 globules blancs
T.Q. : 50 % ; Fibrinogène : 1,54gr/litre.
Temps de céphaline : 55 (Témoin : 40 sec.)
Bilirubine totale : 18 dont 8 directe
Cholestérol total : 1,15
Phosphatases alcaline : 107
Protides totaux : 61 ; A/G :0,80
(Albumine : 27,11). SGOT : 55 ; SGPT : 10
VS 45:100 ; Urée 0,56.

Très vite l'état de la malade s'altère avec nouveaux melaenas. Au troisième jour d'hospitalisation la situation se complique de défaillance cardiaque. La pompe se désamorce et la malade meurt dans la nuit du 24 au 25 décembre.

On pratique une autopsie :

- *Ascite* Légèrement hémorragique,
- *Infarcissement du grêle.*

"Le grêle présente à sa partie haute à 19 cm environ de l'angle de Treitz une zone de 25 cm dont l'aspect extérieur est rouge violacé, et la paroi épaissie donnant une sensation de carton bouilli.
Au niveau de l'iléon et dans sa partie terminale, on trouve une zone plus foncée que normalement mais qui ne présente pas d'épaicissement.

A l'ouverture le grêle contient du sang épais, non coagulé, rouge foncé en grande quantité au niveau de la zone infarcie.
La muqueuse très épaissie de la zone pathologique présente une coloration lie de vin, ses valvules sont conservées. Les limites entre zones normales et zones pathologiques sont assez franches.
Le mésentère ne présente pas de zone infarcie.
Au niveau de la lésion on peut noter une dilatation vei-

neuse très importante ; toutes ces veines sont encombrées de caillots non adhérents. Les artères disséquées sont normales sans thrombose.

- *L'examen de l'estomac* et du duodénum ne montre pas de perte de substance au niveau muqueux. Par contre, on constate un réseau veineux sous cardial.

- *Le foie* est de volume relativement réduit, recouvert d'une capsule épaissie assez opaque masquant la micronodulation de surface. L'aspect grenu du foie de couleur beige jaunâtre n'apparait qu'en certains endroits. A la coupe, parenchyme ferme mais non excessivement dur. Présence de micronodules de même couleur que extérieurement.

  Foie de stéatocirrhose.

- *La rate* est volumineuse 300 gr recouverte par une capsule épaissie blanchatre.
  A la coupe ; rate fibreuse et congestive.

  Au niveau des veines spléniques et porte, présence de deux thrombus, l'un à 6 cm de l'origine de la veine splénique, de 1 cm de long, l'autre plus en aval se continuant dans la veine porte et même jusque dans ses branches de division intrahépatique. On note une extension de ce thrombus dans la veine mésentérique.

  Tous ces caillots sont adhérents à la paroi veineuse.

- *L'artère splénique* présente un anévrysme sacciforme de la taille d'une cerise environ situé juste avant la bifurcation artérielle. Cet anévrysme est en partie calcifié. La veine splénique située en amont de la zone en regard de l'anévrysme est dilatée;il n'est pas noté à ce niveau de thrombose. Au niveau même de l'anévrysme, la veine lui parait intimement liée mais sans autre anomalie morphologique.
  Au total présence chez une cirrhotique décédée d'un infarctus du grêle d'un anévrysme de l'artère splénique. Cette dernière était par ailleurs très tortueuse et pelotonnée sur elle-même. (Cliché n°15)

Anévrysme siégeant au niveau de la bifurcation artérielle.

<u>*Cliché n°15*</u>

Cliniques des .S. compliqués .T.P.		*Sexe*	*Age*	*Signe révélateur*	*Splénomégalie*	*Cirrhose*	*Hémorr. intest.*	*Varices oesoph.*	*Rupture*
1968	STEIN	M	19	Hépato-splénomégalie hypersplénisme	+	oui Hypertrophique	+	+	non
1969	SCHEININ	F	51	Hémorragies digestives	+	oui atrophique	+	+ et fundus	non
1969	SCHEININ	F	22	Splénomégalie hypersplénisme	+	non mais foie très petit	-	-	non
1969	SCHEININ	F	17	Splénomégalie cirrhose post hépatitique	+	oui atrophique	-	+	non
1970	FONTAINE	F	32	Syndrome de Banti Hémorragies digestives	+	?	+	?	non
1972	HURTADO	H	48	Douleurs et hémorragies digestives	?	non	++	-	oui mais limitée hématome
1971	MINCEV	H	61	Douleurs + ascite et hémorragies	+	oui atrophique	+	?	non
1971	MINCEV	H	61	Douleurs + battements ascite	+	oui atrophique	-	?	non
1971	MINCEV	H	50	Hémorragies + ascite	+	oui atrophique	+	+	non
1970	BOUREILLE	F	68	Douleurs abdominales	-	?	-	+	non
1972	TRAISSAC	F	54	Hépatosplénomégalie. Douleurs lombair.	+	oui hypersplénique	-	-	non
1972	TRAISSAC	F	65	Hémorragies récidivantes	+	non hypersplénique	+	-	non
1973	TRAISSAC	F	72	Hémorragie	+	oui	+	+	non

Caractères anatomiques et évolutifs des A.A.S compliqués d'H.T.P.			Intervention (Cir. coll.)	Nombre et Siège de l'A.A.S.	Etat de l'axe spléno-portal	T.S.	Pancréatite	Suites
1	1968	STEIN	Oui Anastomose porto-cave avec succès. Dilatations angiomateuses des branches de la veine splénique au niveau du hile	Nombreux Intra-splénique.	Rate congestive dilatations angiomateuses de la veine splénique au niveau du hile.	82 cm	–	Mort coma hépati
2	1969	SCHEININ	Oui Anastomose porto-cave .(forte circulation veineuse) P.S. tombe à 13 cm	I 6 cm de diamètre hilaire	Veine splénique libre	25 cm	–	Favor.
3	1969	SCHEININ	Oui Importante circ. veineuse coll. dans le hile P.S. tombe à 11cm avec l'occlusion temporaire del'artère splénique	I 2,5 cm de diamètre hile	Oblitération proximale de la veine splénique Oblitération du tronc porte	20 cm	–	Favor. mais hyper splén.
4	1969	SCHEININ	Oui Anastomose dans un premier temps puis splénectomie. T.S. après anast. 18cm	I 1,5 cm de diamètre hile	?	27,5 cm	–	Favor.

5	1970	FONTAINE	nastomose spléno-rénale. Importante C.V.C.	Hile Bifurcation	mètre inf. à 1/2 cm. Veine porte est elle aussi petite.	30 cm	–	Favor.
6	1972	HURTADO	Oui Anévrysmectomie avec pancréatectomie caudale, splénectomie.	I ?	Compression de la veine splénique CVC par les Vx courts de l'E. et la gastro-épiploique G.	38 cm	+	Favor.
7	1971	MINCEV	Non	I Hile	? Grosse rate	?	?	
8	1971	MINCEV	Non	I Hile	Splénomégalie CVC sous cutanée	?	?	-

Caractères anatomiques et évolutifs des A.A.S. compliqués d'H.T.P.			Intervention	Nombre et siège de l'A.A.S.	Etat de l'axe spléno-portal	T. S.	Suites
9	1971	MINCEV	Non	2 Hilaires	?	?	-
10	1970	BOUREILLE J.	Oui Splénectomie exérèse de l'anévrysme	1 Situation ?	Veine perméable mais très dilatée	?	Excellentes
11	1972	TRAISSAC	Oui Splénectomie. HTP en rapport probable avec un bloc intra-hépatique.	I Hile	Veine splénique très dilatée et tortueuse, tronc porte de calibre normal. Importantes voies de dérivations supérieures par les Vx.courts et la veine coronaire stomachique. On trouve des varices oesophagiennes.	75 cm	Mort par insuf. hépatique
12	1972	TRAISSAC	Oui Cathétérisme d'une anse iléale : 12 cm d'eau. Vx veineux droits très turgescents. 40 cm dans la veine splénique. Si clampage de l'artère splénique chute à 18 cm. Tumeur dans le hile très dure siégeant dans un	I Hile	Veine splénique très dilatée au niveau du hile. Importantes dérivations de type cavernome issues des Vx droits et de la coronaire stomachique vers la région oesocardiale. Pression sinusoïdale : (bloquée) 8,9 mm Hg	45 cm	Mort

			Ligature de l'artère, splénectomie. Hémipancréatectomie gauche.		(libre ⟩ 5 mm Hg = bloc pré-sinusoïdal		
13	1973	TRAISSAC F.J.	Non Découverte d'autopsie. L'hémorragie actuelle est en rapport avec un infarcissement du grêle. Foie cirrhotique. Un anévrysme de l'artère splénique de la taille d'une cerise.	1 Bifurcation	Une thrombose dans la veine splénique mais en aval de la zone en regard de l'anévrysme. Une thrombose importante dans la veine porte. Tous les deux sont adhérents à la paroi.	?	Décès avant exploration

III

L'ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE AVEC HYPERTENSION PORTALE

A) FREQUENCE :

Jusqu'à ces dernières années la littérature ne faisait état que d'un nombre limité de cas.

-En 1942 WARREN estime que dans 40 % des cas les AAS s'accompagnent d'HTP.

-En 1953 WARD sur 10 AAS ne trouve qu'une HTP.

-En 1962 JL LEBRIS dans sa thèse ne trouve que 20 cas d'assocation certaine. Il a colligé 325 cas dans la littérature. Cela fait donc un pourcentage de 6 %. Mais l'auteur estime que dans nombre de cas l'HTP a été méconnue, faute d'exploration. Ce qui lui permet de conclure que 10 % lui paraît être "un chiffre raisonnable".

-En 1968 J. POILLEUX parmi les 11 AAS qu'il publie présente 5 cas d'association.

Par ailleurs, sur un total de 490 cas d'AAS il réunit 48 associations. Cela confirme le pourcentage de 10 %.

Notre étude réunit au total 166 nouveaux cas d'AAS. Parmi eux 46 sont associés à une HTP.

Au total 94 associations sur 656 anévrysmes : soit un pourcentage de 14,3 %.

B) SEXE ET AGE :

Pour WILLIAMS, à l'inverse des AAS sans HTP, les anévrysmes accompagnés de surcharge portale touchent également les deux sexes et la moyenne d'âge est inférieure à 50 ans (sexe féminin touché avec prédilection par ailleurs).

Pour BOIJSEN la prédilection féminine reste constante puisqu'il signale 13 femmes pour 4 hommes. L'auteur suédois se trouve d'accord avec WILLIAMS en ce qui concerne l'âge moyen : 48 ans.

Nos 18 observations colligées dans la littérature se répartissent comme suit :

- 11 femmes. - 7 hommes. Moyenne d'âge : 43 ans.

Cette dernière n'est pas influencée par le sexe.

Il semble donc que dans l'ensemble la prédominance féminine soit moins marquée que pour l'anévrysme sans HTP.

Que d'autre part la moyenne d'âge soit un peu plus basse : 43 ans, au lieu de 48 ans (MARQUAND).

C) SYMPTOMATOLOGIE DE L'AAS AVEC HTP.

1°) Clinique :

a) Proprement anévrysmale :

Nous la traiterons rapidement afin d'éviter les redites.

- Les douleurs : Il semble qu'elles soient relativement rares puisque sur les 13 observations détaillées on n'en fait mention que 5 fois.
  Seuls les volumineux AAS seraient douloureux pour WILLIAMS.

- La tuméfaction abdominale : On ne la trouve que dans un cas, celui rapporté par PUJOL.

- Le souffle : Il n'a jamais été constaté.

- La splénomégalie : Elle nous amène à aborder la symptomatologie propre à l'hypertension portale.

b) Clinique de l'HTP associée à un AAS :

- La splénomégalie :
  . C'est un signe presque constant. Nous l'avons retrouvée 11 fois parmi nos 13 observations.*(1)*

(1) Dans l'étude de BOIJSEN rappelons que parmi les 17 AAS associés à une pathologie du système porte une splénomégalie existait dans 14 cas.

Dans l'étude de WILLIAMS la présence d'une splénomégalie associée à une HTP donne un fort pourcentage de chances de trouver un AAS : 43 %.

. Elle peut être découverte avec le début de la maladie. C'est le cas dans nos observations 3, 4 et 11.

Mais le plus souvent elle parait exister de longue date
deux ans : cas n° 8
quatre ans : cas n° 1
dix ans : cas n° 2 et 9
quinze ans : cas n° 7
seize ans : cas n° 5.

. Elle peut être très importante :
Elle atteint l'ombilic : cas n° 8
Elle déborde de 10 cm : cas n° 11

Chez ce malade elle pesait, vidée de sang, plus d'un kilo.

En fait, souvent difficile à délimiter cliniquement, elle apparait plus importante à l'angiographie : Observations n° 2, 3, 5, 11 et 12.

- La circulation veineuse collatérale :

Superficielle : Elle n'a été signalée que dans un cas n° 8.

Profonde : Nous y reviendrons plus loin, au paragraphe consacré à la radiographie.

- L'ascite : Elle est rapportée dans 3 observations : 7,8 et 9.
Elle faisait partie intégrante d'un tableau de cirrhose atrophique grave et très inflammatoire.

- Les hémorragies digestives : Elles sont présentes dans 8 observations sur 13. Ce sont le plus souvent des hématémèses associées à des melaenas. Une seule fois il s'est agi de simple melaena : cas n° 9.

Elles sont en général assez abondantes. Elles peuvent être imaugurales de la maladie portale (cas n° 2). Mais le plus souvent elles sont récidivantes et le premier épisode peut être assez ancien.

Ier épisode il y a 20 ans : cas n° 9
" " " 16 ans : cas n° 5
" " " 4 ans : cas n° 6 et 7
" " " 3 ans : cas n° 12
" " " quelques mois : cas n° 1.

La fréquence de répétition du syndrome est variable :

Une hémorragie par mois : cas n° 6
Plusieurs melaenas par mois : cas n° 9.

Parfois l'intervalle a été très long entre le premier épisode et la nouvelle hémorragie dont l'enquête a conduit au diagnostic :

20 ans : cas n° 9
4 ans : cas n° 7.

Enfin notons dans deux cas la coexistance avec le syndrome hémorragique de douleurs au niveau de l'hypochondre gauche (cas n° 6 et 7).

2°) Para-clinique.

a) Signes biologiques :

- L'hypersplénisme : Dans notre série il est assez fréquent puisque nous l'avons trouvé présent dans 6 observations ; cas n° 1, 5, 6, 7, 11 et 12.
  Il disparait fort bien avec la splénectomie ; cas n° 5 et 6.

  A noter que dans le cas 7, l'anastomose porto-cave, malgré un bon fonctionnement ne peut suffire à faire disparaitre l'hypersplénisme.

  Enfin il faut faire mention des désordres biologiques liés à la cause de certaines HTP. L'atteinte hépatique par cirrhose : cas n° 1, 2, 3, 7, 8, 9 et 11.

b) Signes radiologiques :

- *L'asp :* On signale une image calcifiée dans 4 observations : cas n° 2, 10, 11 et 12.

BOIJSEN trouve deux images calcifiées parmi 17 AAS avec HTP.

Pour l'auteur suédois les calcifications sont plus rares lorsque l'AAS est associé à une HTP.

- *La splénoportographie :* Elle permettra tout d'abord de prendre la tension splénique et donc de confirmer le diagnostic d'HTP.

Dans notre série elle a été prise 8 fois.

Elle va renseigner sur la circulation veineuse de retour et donc sur le type d'HTP.

Les varices oesophagiennes seront authentifiées. Elles étaient présentes dans 4 observations : 1, 2, 4 et 9.

Elles sont en effet le plus souvent oesophagiennes. La circulation collatérale serait donc dans ce cas dite hépatofuge. On peut ainsi supposer dans ces formes là, soit une HTP globale par blocage sous hépatique, soit une HTP par bloc intra-hépatique (J. LENRIOT).

Le cas n° 2 est intéressant car il existe conjointement d'importantes varices au niveau du tiers inférieur de l'oesophage ainsi qu'au niveau de la région fundique de l'estomac.

On aurait donc affaire ici théoriquement à une circulation veineuse dite"hépatopète"au moins partielle par l'intermédiaire du réseau supérieur :

Vaisseaux courts, réseau sous-muqueux de la grosse tubérosité et veine coronaire stomachique, de là le courant regagne le tronc porte qui est libre (J.P.LENRIOT école de LEGER L.). En fait l'existence de dérivations oesophagiennes surajoutées laissent subsister un doute sur la liberté du tronc porte.

A cette réserve près, ce cas est d'un grand intérêt car il réalise, au moins angiographiquement, une HTP sectorielle de type splénique par compression de la veine.

Ces varices tubérositaires, sont difficiles à mettre en évidence par le transit et même par l'endoscopie.

Enfin dernier avantage de la SPG : elle renseigne sur la liberté de la veine splénique.

Elle est comprimée, voire dilatée, dans 3 cas : observations n° 3, 6 et 5 (veine de petit calibre).

Elle est dilatée dans 4 cas. observations n° 1, 10, 11 et 12.

Elle est normale dans le cas n° 2. Sont état n'est pas mentionné dans 4 cas : n° 4, 7, 8 et 9.

- *L'artériographie :* Elle précise la situation caractéristique que présente l'anévrsyme de l'artère splénique quand il se trouve associé à une HTP.

  Pour WILLIAMS et coll. rappelons que la bifurcation des petits vaisseaux intra-parenchymateux constitue cette situation.

  Il en est sensiblement de même pour BOIJSEN.

  Dans notre série la localisation anévrysmale est indiquée dans 10 observations. Elle intéresse le hile dans toutes sauf une qui concerne la bifurcation.

  Enfin dans ce cas précis d'association à une HTP soulignons que l'artère splénique prend presque constamment un aspect sinueux et dilaté.

Au total, après cette analyse symptomatologique de l'association anévrysme hypertension portale, il semble possible d'essayer d'identifier de quelle HTP il s'agit dans ce cas :

Il peut s'agir semble-t-il de n'importe quelle forme.

Dans notre série de 13 observations détaillées :

Trois cas d'HTP par obstacle pré-hépatique :
- Cas n° 3 : Oblitération de l'axe spléno-portal,
- Cas n° 5 : Maladie de Banti + axe spléno-portal de petit diamètre (1/2 cm).
- Cas n° 6 : Compression de la veine splénique par l'hématome du à la fissuration de l'anévrysme.

Dans l'observation n° 10, on fait mention d'une HTP segmentaire, mais il n'est pas précisé le siège d'un éventuel obstacle.

Huit cas d'HTP par obstacle intra-hépatique :
- Cas n° 1 : Cirrhose de maladie de Wilson
- Cas n° 2 : Cirrhose atrophique
- Cas n° 4 : Cirrhose post-hépatitique
- Cas n° 7 : Cirrhose atrophique
- Cas n° 8 ; cirrhose atrophique
- Cas n 9 : Cirrhose atrophique
- Cas n° 11 : Cirrhose hypertrophique
- Cas n° 13 : Cirrhose atrophique..

Enfin l'observation n° 12 malgré, rappelons-le une HTP manifeste (TS à 45 cm d'eau) ne comporte ni bloc intra-hépatique, ni obstacle sous-hépatique.

En conclusion de cette étude on peut remarquer la différence d'ancienneté des deux entités pathologiques.

l'HTP est en général présente de longue date,

l'AAS, au contraire parait récent : non calcifié le plus souvent, de petite taille,se rupture enfin (témoin de son potentiel évolutif) est très rare.

D- Pronostic :

Il est banal de dire que l'association constatée des deux pathologies signe dans tous les cas une évolution déjà très avancée et donc de plus mauvais pronostic.

Dans le cas du cirrhotique, l'HTP marque déjà un premier stade évolutif. L'apparition d'un anévrysme de l'artère splénique en marque un nouveau.

Comme nous allons le voir bientôt, dans ce cas l'AAS est la conséquence d'un remaniement au niveau de l'artère nourricière d'une rate malade en raison d'une HTP ancienne.

La connaissance de ces schémas pathogéniques étant assez récente on a peu de recul pour juger de sa morbidité.

Néanmoins au pronostic déjà réservé de cette forme grave de cirrhose il faudra tenir compte des risques propres à l'anévrysme. (Quoique rupture rare).

Dans les cas au contraire d'HTP secondaire,c'est-à-dire par exemple directement en rapport avec la compression de la veine splénique par l'anévrysme, l'HTP peut tout au moins au début, être réversible et donc accessible à la chirurgie.

De toutes façons la pathologie anévrysmale, du fait de l'apparition de l'HTP, s'est aggravée.

Cette dernière peut être le signe révélateur de l'ectasie, mais aussi condamner le malade rapidement.

JL. LEBRIS dans sa thèse admet que l'existence d'une HTP "extériorisée" lors d'un AAS est un argument de mauvais pronostic :

8 morts sur 14 malades.

Pour ce qui est de nos observations :

- AAS et HTP par cirrhose :

Huit cas dont quatre opérés :

. deux survies avec un bon résultat,
. deux décès par coma hépatique.

Parmi les non opérés :

. une découverte post-mortem, et
. trois dont on ignore l'évolution.

- AAS et HTP sans lésions hépatiques : 5 cas, 5 opérés, suites opératoires toutes favorables sauf une.

IV

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ASSOCIATION HYPER - TENSION PORTALE ET ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE

Nous diviserons notre étude en deux parties :
Suivant le type de l'hypertension portale réalisée nous distinguerons en effet :
- Les HTP sans obstacle intra-hépatique,
- Les HTP avec obstacle intra-hépatique.

A) PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTP SANS OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE ASSOCIEE A UN ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE.

Dans ce cas précis deux circonstances sont envisageables :

Soit il existe un obstacle sur l'axe spléno-portal, soit on constate la liberté de ce dernier.

I= Il existe un obstacle sur l'axe spléno-portal :
Voir schéma n° 1.

Il s'agit de l'atteinte de la veine splénique.

a) Sa fréquence : Pour JL. LEBRIS il existe une oblitération de la veine dans un cas sur deux parmi les AAS associés à une HTP.
J. POILLEUX n'en a pas trouvé parmi ses 5 observations.

En ce qui nous concerne, 2 malades présentaient une oblitération authentique de la veine sur 13 cas.

b) Le mécanisme : C'est à L.LEGER et coll. que revient le mérite d'avoir imaginé et prouvé par des images de splénoportographie l'atteinte de la veine splénique par l'inflammation péri-anévrysmale.
Tous les intermédiaires peuvent se voir depuis la simple compression extrinsèque (c'est le cas n° 6 de HURTADO) à l'oblitération complète avec thrombose (c'est le cas n° 3 de SCHEININ).

Il se développe alors une stase veineuse en amont avec splénomégalie et des varices oesophagiennes. Nous avons vu plus haut que si la compression était bien localisée à la veine splénique le tronc porte resterait libre et la circulation de suppléance serait alors hépatopète et ne donnerait pas de varices oesophagiennes mais tubérositaires (J.P. LENRIOT).

On pourait ainsi penser que la présence de varices oesophagiennes élimine théoriquement l'oblitération isolée de la veine splénique.

c) Les preuves de la possibilité de création d'une HTP à partir d'une oblitération plus ou moins complète de la veine splénique sont nombreuses et classiques.

- Preuves histologiques : Les lésions de fibrose splénique ont un maximum péri-veineux ce qui témoigne de leur origine hémodynamique. On trouve, de plus, une large communication entre les sinus veineux et les veinules de la rate montrant également le retentissement splénique de l'HTP en amont.

- Preuves expérimentales: VILLARET faisant une striction lente de la veine porte obtient constamment une splénomégalie.

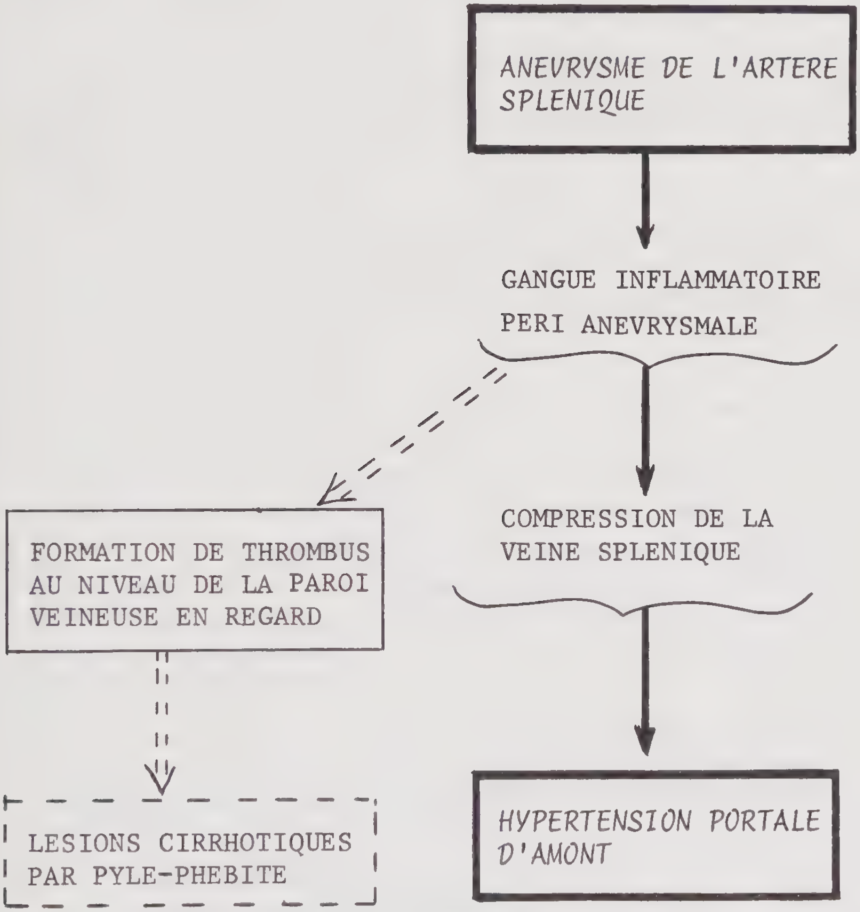
  DE SOUZA et PEREIRA en liant brusquement le tronc porte, observent de même une augmentation du volume de la rate qui devient violacée.

- Preuves cliniques : Lors des occlusions de la veine porte les lésions spléniques sont constantes, alors que, au moins chez l'enfant, l'intégrité hépatique est presque toujours de règle.

  Pour SANTY et MARION la rate pèse le plus souvent 400 à 600 grs et la veine est dilatée en amont sans qu'il existe pour autant de lésions endothéliales évidentes.

  Les lésions de pancréatite chronique peuvent de la même manière enserrer la veine et s'accompagner d'HTP sectorielle (L. LEGER).

ANEVRYSME RESPONSABLE D'HYPERTENSION PORTALE



H.T.P. sans obstacle intra-hépatique, mais avec blocage au niveau de l'axe spléno-portal.

Schéma n° 1

Au total il semble bien admis, par la grande majorité des différents auteurs, que l'anévrysme de l'artère splénique puisse être responsable de la constitution d'une HTP sectorielle en amont.
Cette dernière d'après JL. LEBRIS, "d'un bloc pré-sinusoidal infra-hépatique quasi expérimental".

Cette dernière nuance suggérant que cette HTP n'est pas entièrement superposable avec une HTP créée expérimentalement évoque en effet une difficulté pathogénique.

Habituellement les HTP par obstacle sous hépatique ne s'accompagnent pas d'atteinte hépatique. (J. POILLEUX). Un exemple peut en être donné par la série de 100 cas d'HTP par bloc sous-hépatique chez l'enfant, rapportée par AUVERT. Ainsi n'a-t-il trouvé qu'une seule atteinte hépatique.

Il faut noter au contraire que parmi les hypertensions portales en rapport avec la compression de la veine splénique voisine d'un AAS, l'atteinte hépatique n'est pas rare ce qui est tout de même assez surprenant.

L. LEGER pense que ces lésions hépatiques associées sont dues à un thrombus migré dans la glande depuis la veine splénique en voie d'oblitération. Le thrombus serait responsable des lésions de cirrhose par un processus de pylé-phlébite.

d) En conclusion : Il apparait bien établi que lorsqu'un anévrysme de l'artère splénique présente les deux caractéristiques suivantes :

+ S'accompagne d'une HTP sectoreille splénique
+ Comprime voire thrombose la veine,

ce type précis d'hypertension portale lui est secondaire.

2= Il n'existe pas d'obstacle sur l'axe veineux spléno-portal :

Dans ce cas, suivant l'origine évoquée de ce type d'HTP sans obstacle, on a pu considérer l'anévrysme

tour à tour comme son responsable ou sa conséquence.

Nous étudierons tout d'abord les HTP secondaires à l'AAS :

- Par compression paroxystique de la veine,
- Par fibro-splénie en aval de l'anévrysme,
- Par rupture de l'anévrysme dans la veine, fistule artério-veineuse.

Puis nous verrons comment on peut penser qu'une HTP en rapport avec une splénopathie puisse entrainer un anévrysme.

a) L'AAS est le primum movens :

- La compression paroxystique : voir schéma 2

Cette explication a été suggérée par J.LEBRIS
A la faveur de poussées inflammatoires l'anévrysme pourrait comprimer épisodiquement la veine splénique ce qui expliquerait la liberté de celle-ci à la splénoportographise.
Cette surcharge discontinue entrainerait en amont une splénomégalie congestive qui au delà de certain temps d'évolution pourrait déterminer une HTP permanente d'origine splénique.

La difficulté d'interprétation de cette hypothèse provient au moins en partie du fait que la splénoportographie n'a pu mettre en évidence une compression fugace de la veine.

Mais rares sont les observations où furent pratiquées des SPG répétées.

Elle aurait le mérite dans notre deuxième observation personnelle d'expliquer le type d'HTP et également les très probables distensions spléniques épisodiques responsables de la perception, intermittente, d'une masse dans l'hypochondre gauche. (Cf.+

- La fibrosplénie en aval de l'anévrysme : voir schéma 3.

Toujours sur le même schéma : AAS entraine splénomégalie, entraine HTP.

J. POILLEUX pense pour sa part que l'explication de la grosse rate souvent trouvée associée à l'anévrysme) réside dans un trouble de la vascularisation artérielle :

L'AAS entraîne en aval une baisse de débit et une hypovascularisation de la rate. Celle-ci va souffrir et devenir le siège d'une transformation fibreuse.
En effet l'examen histologique des rates enlevées lors de la cure d'AAS révèle toujours une fibrose importante.

Cette fibrose splénique va entraîner un ralentissement dans les échanges intra-spléniques, ceci est facteur de stase d'où splénomégalie.

Dès lors, celle-ci serait susceptible de donner une HTP.
(La notion d'hypertension portale d'origine splénique est "classique" pour certains auteurs) (thèse de BONNET).

Cette hypothèse ne peut semble-t-il répondre à deux arguments :

- Tous les AAS ne s'accompagnent pas forcément de splénomégalie.
- Il est des AAS avec splénomégalie qui ne présentent pas d'HTP.

Découvre-t-on ces anévrysmes trop tôt ?

- Par rupture de l'anévrysme dans la veine splénique : voir schéma n° 4.

Nous avons vu plus haut la difficulté d'évaluer les accidents de rupture (en général) des anévrysmes artériels spléniques. Il semble encore plus difficile de se faire une idée exacte de la fréquence du risque de rupture des AAS dans la veine. (R. STOPPA et coll.).

Ces auteurs ont trouvé en 1970 8 cas de fistules artério-veineuses par fissuration d'AAS dans la veine, sur un total de 27 observations.

Le diagnostic n'en est pas toujours très facile

en particulier, la seule spléno-portographie ne permet pas de visualiser la communication. L'artériographie est, là encore, le seul examen capable d'affirmer le diagnostic.

On se trouve confronté dans ce chapitre avec la question de l'HTP d'apport.

Dans un cas sur deux seulement les shunts artério-veineux spléniques de quelqu'origine qu'ils soient se compliquent d'HTP.

Dans le cas précis de la rupture d'un AAS, il semble que l'on puisse distinguer deux aspects :

- L'apparition d'une HTP brutale vite diagnostiquée où l'intervention rapide ne permet pas de juger de l'évolution de cette hypertension,en particulier des différents mécanismes régulateurs qui ont le plus souvent provoqué l'échec des tentatives expérimentales en vue d'obtenir une HTP par fistule A.V.

  Dans ce cas de rupture brutale, toutes les FAV s'accompagnent d'HTP.

- Plutôt que la rupture aiguë il peut s'agir de la fissuration progressive dans la veine. Dans ce cas l'HTP ne sera pas créé par le seul hyperafflux.
  Il devra s'y associer à la longue un barrage intra-hépatique non décelable ou bien l'ouverture de shunts artério-veineux naturels et jusque là latents au niveau de la rate et du mésentère(J.PERISSAT, RAULIN et QUENEMER).

Pour aussi passionnante qu'elle soit l'HTP secondaire à la rupture ou à la fissuration de l'AAS dans la veine est fort rare.

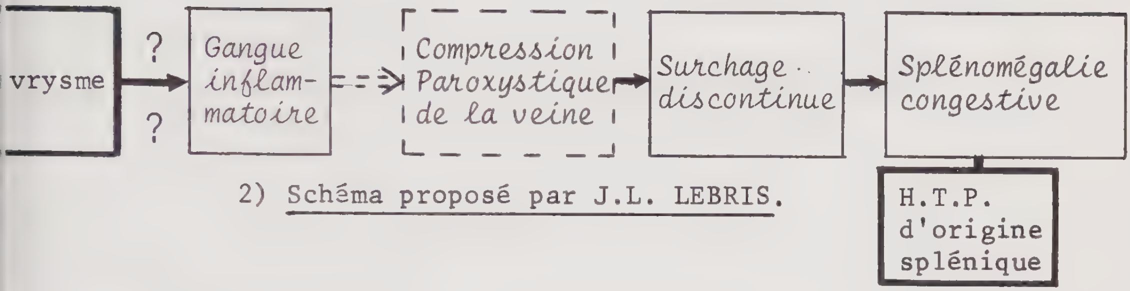
b) L'HTP engendrée par une splénopathie entraîne un AAS : voir schéma n° 5.

Cette splénopathie peut être d'origines diverses :

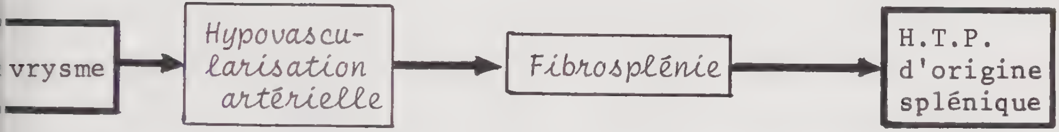
- Splénopathies spécifiques : hémopathies en particulier,
- Splénopathies méditerranéennes et tropicales.

ANEVRYSME CONSIDERE COMME PRIMUM MOVENS

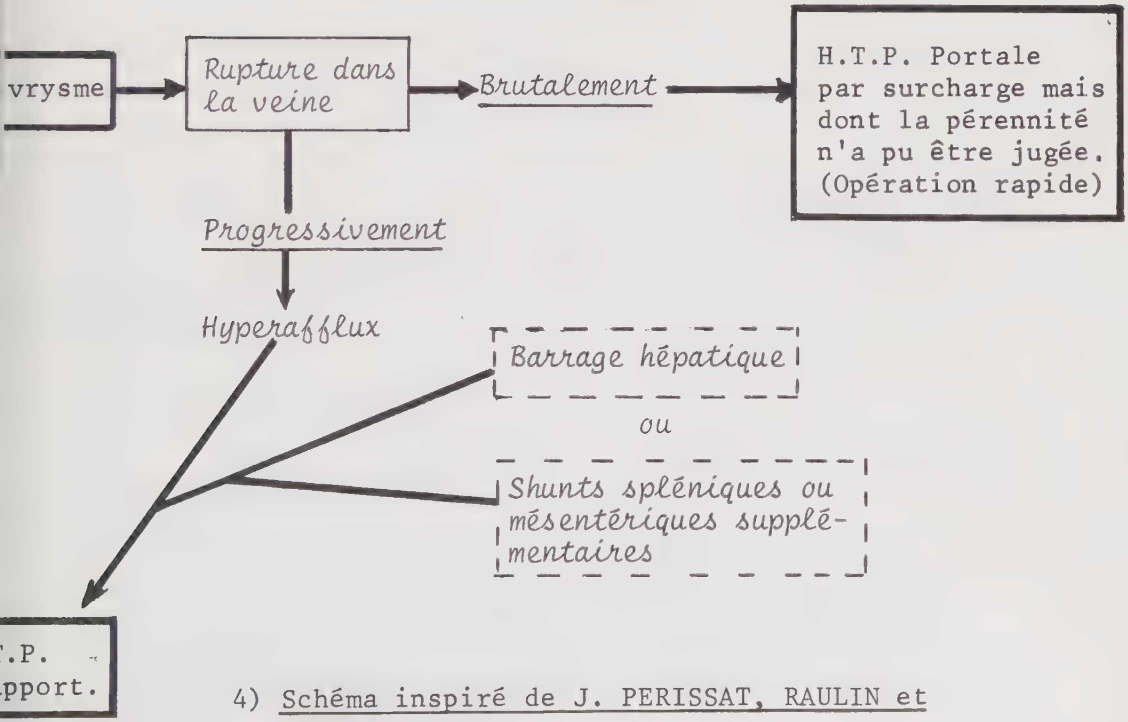
(Aucun obstacle vasculaire mis en évidence)



2) Schéma proposé par J.L. LEBRIS.



3) Schéma proposé par J. POILLEUX.



4) Schéma inspiré de J. PERISSAT, RAULIN et QUENEMER.

J. POILLEUX admet qu'à partir d'une grosse rate congestive l'élimination par la veine splénique est ralentie et que ce ralentissement par "contre-coup" entrainerait une augmentation de la pression artérielle, celle-ci favorisant la dilatation anévrysmale.

L'auteur apporte lui-même quelques réserves :

- Bien peu de splénomégalies congestives se compliquent d'anévrysmes de l'artère splénique.
- Des travaux récents auraient montré que la pression de l'artère n'était pas modifiée au cours des splénomégalies congestives.
- De toutes façons, si on admet l'hyperpression dans la splénique, cela ne suffit pas pour déterminer un anévrysme (théorie de TRUMBLE et HILL).
  Il faudra admettre, en plus, une lésion artérielle soit dégénérative soit congénitale.

Il semble que l'on puisse apporter à la discussion les conclusions de nouveaux travaux.

Il s'agit de deux écoles : celles de WILLIAMS en 1969, et celle de YAMAUCHI en 1970.

Toutes deux ont étudié les modifications de l'artère splénique au cours de pathologies spléniques et hépatiques. Nous ferons état de leurs conclusions en ce qui concerne l'axe artériel splénique au cours des lésions hépatiques dans le chapitre consacré à l'HTP par bloc intra-hépatique.

Dans les splénopathies, ces auteurs ont fait les constatations suivantes :

. Pour BLENDIS KREEL et WILLIAMS : (15 maladies de Banti et 6 rates hématologiques).

Le diamètre de l'artère : No : 0,6 cm
Banti : légèrement augmenté ; Moy. 0,8 cm.
Rates hématologiques : 1,1 cm de moyenne.

La longueur de l'artère : Elle n'a pas varié dans aucun des deux groupes.

Le flux splénique total a été mesuré :

Il est très augmenté en particulier dans les syndromes bantiens : No 150 ml/mm ici : de 400ml/mm à 1350.

Il est frappant de constater que cette augmentation du flux ne s'accompagne pas d'une dilatation concomitante de l'artère. (Loi de POUSEILLE).
Comment ne pas suspecter une hausse de pression dans l'artère ?

Le deuxième facteur de TRUMBLE et HILL semble donc pouvoir être réalisé.

Comparable à une chambre à air trop gonflée, la paroi cèderait en son point faible.

. Pour YAMAUCHI, SUDA et YAMAMOTO : (25 maladies de BANTI avec HTP et 10 splénomégalies sans HTP).

Le rayon de l'artère :

Il est dans cette série très augmenté surtout en ce qui concerne les syndromes Bantiens : double du rayon moyen de contrôle.

Par contre le rayon n'est que faiblement augmenté dans les splénomégalies sans HTP.

La longueur de l'artère :

Dans le groupe des maladies de Banti la splénique est très longue du fait de son caractère tortueux caractéristique. Cette modification est beaucoup moins marquée dans le groupe des splénomégalies sans HTP.

Le flux splénique :

N'a pas été mesuré, mais il est assez bien admis que la maladie de Banti s'accompagne d'un débit splénique très augmenté.

Au total, il apparaît que la présence d'une splénomégalie favorise, par les modifications anatomiques et hémodynamiques qu'elle crée au niveau de son pédicule, la constitution, au sein de cette artère perturbée d'une dilatation anévrysmale.
Mais il apparaît également que ces perturbations n'intéressent que les splénomégalies avec HTP.

H.T.P. CONSIDERES COMME PRIMUM MOVENS

(Aucun obstacle vasculaire mis en évidence)

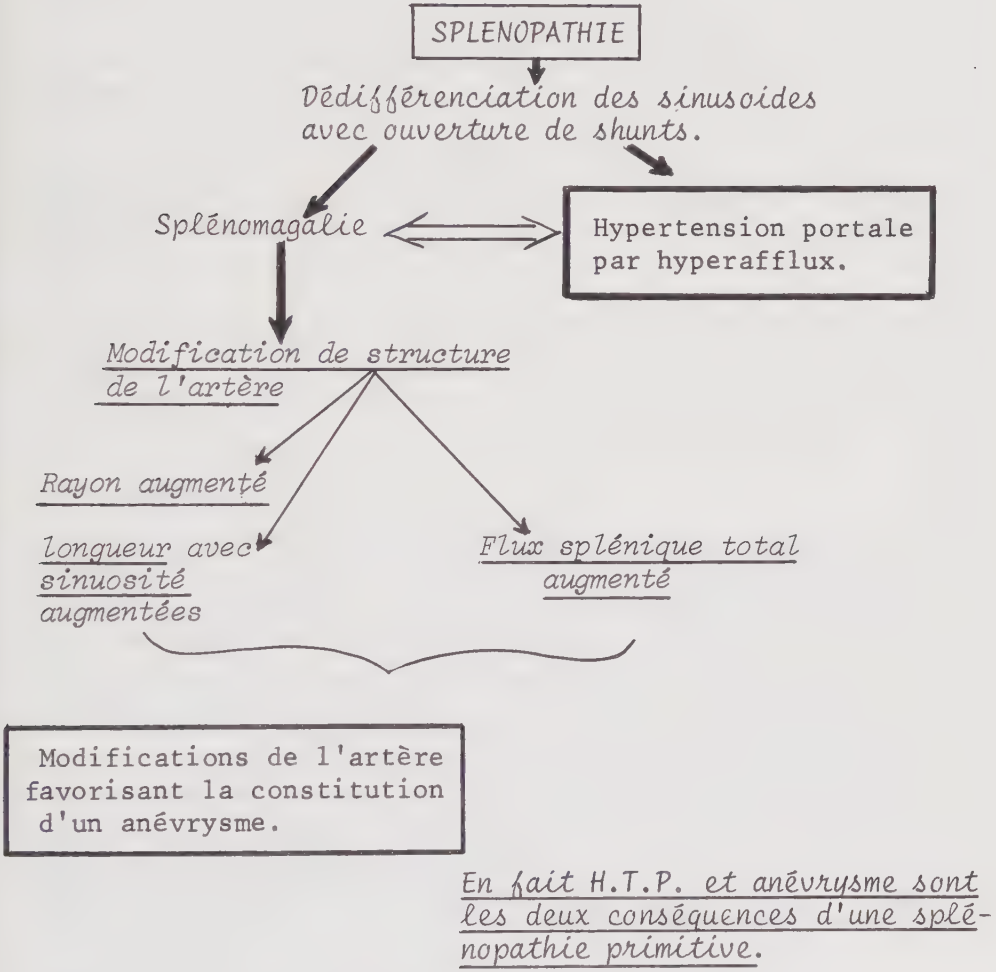


Schéma n° 5 inspiré de PSOMOPULOS et PARAF.

Peut-être pourrait-on faire intervenir, à ce propos, les shunts physiologiques de la rate.
Il ont été mis en évidence en particulier par PSOMOPULOS et récemment par YAMAMOTO.

De plus il existerait pour le premier une "dédifférenciation du sinusoide qui perdrait ainsi son aptitude fonctionnelle de régulation circulatoire".

Ces deux types d'anomalies entraîneraient une augmentation du débit artériel avec augmentation de la pression veineuse par hyper afflux. (PARAF).

Dans ce cas la splénopathie, entraîne par elle même la splénomégalie, ainsi que la surcharge portale. Elles sont toutes les deux les conséquences de la maladie de la rate et n'interférent pas entre elles du moins en théorie. (PARAF).

Ainsi peut s'envisager comment une splénomégalie accompagnée d'HTP favorise la constitution d'un anévrysme de l'artère splénique.

EN CONCLUSION :

Si en présence d'une hypertension portale sans obstacle hépatique on découvre un anévrysme de l'artère splénique comprimant la veine on peut semble-t-il, affirmer que l'anévrysme est responsable de l'HTP.

De même son rôle direct peut-être évoqué dans l'HTP brutale suivant la rupture dans la veine splénique.

Dans les autres cas, si on peut invoquer plus qu'une simple association morbide (JL.LEBRIS et J.POILLEUX), on ne peut toutefois que suggérer des circonstances favorisantes qui font que, tour à tour, l'AAS ou l'HTP peut s'accompagner de l'autre syndrome.

B) PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE AVEC OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE ASSOCIEE A UN ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE.

Lors de l'étude globale des anévrysmes associés à une surcharge portale, nous avons vu que le type d'HTP réalisé le plus fréquemment était du à un obstacle intra-hépatique.

Pour J. POILLEUX cette association est encore plus difficile à expliquer que les précédentes.

Nous rappellerons les différentes hypothèses émises à ce sujet. Puis à partir des données nouvelles, tant cliniques, que radiologiques nous essayerons d'apporter quelques conclusions.

1°) Les différentes hypothèses :

a) L'hypertension portale est secondaire à l'AAS : voir schéma n° 6.

L. LEGER explique ce mécanisme par un phénomène décrit déjà pour justifier l'atteinte hépatique lors des HTP par compression de la veine.
Il s'agit d'un thrombus migrant de la paroi veineuse discrètement comprimée jusque dans la glande hépatique. Là encore, il va créer, par un processus de pylé-phlébite des lésions voisines de type cirrhotique. La répétition de ce phénomène pourrait progressivement donner une extension telle des lésions que la circulation portale s'en trouverait bloquée.

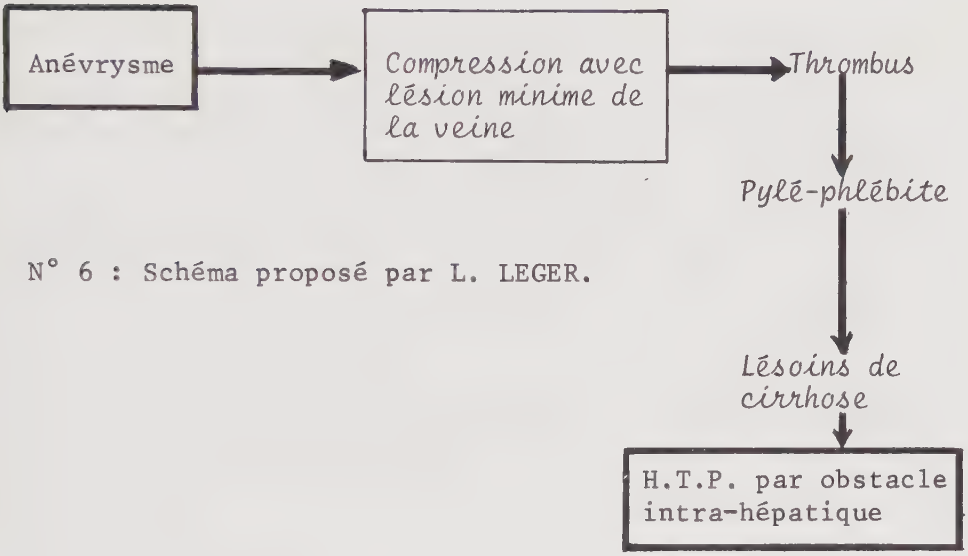
Pour L. LEGER la veine splénique perméable à la spléno-portographie ne préjuge en rien d'un début d'oblitération.

Dans les 7 observations d'AAS avec HTP par bloc intra-hépatique citées par JL. LEBRIS la veine splénique a été vérifiée opératoirement : elle était intacte.
Dans ces conditions on voit mal d'où peut provenir le thrombus responsable.

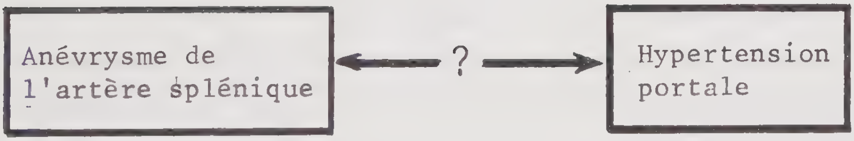
b) L'anévrysme est secondaire à l'HTP :

La stase portale déterminée par l'atteinte hépa-

H.T.P. AVEC OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE



N° 6 : Schéma proposé par L. LEGER.



Association morbide.

N° 7 : Schéma proposé par JL. LEBRIS.

tique favoriserait l'anévrysme artériel par le "processus de la chambre à air trop gonflée" en une zone de faiblesse de la paroi (J. POILLEUX). En fait cette hypothèse était refutée par l'auteur, car il semblait prouvé que la stase portale ne retentit pas sur la pression artérielle splénique.

c) L'anévrysme et l'hypertension portale ne sont qu'une association morbide. (JL. LEBRIS) Schéma n° 7.

Cette hypothèse s'appuie sur plusieurs arguments :

- L'absence de relation évidente de cause à effet,
- La rareté des anévrysmes de l'artère splénique en comparaison de la fréquence de ce type d'HTP.

LEWI et BOYD sur 1000 nécropsies de cirrhoses n'ont trouvé qu'un AAS.

HIVET sur 300 hypertensions portales explorées radiologiquement ou opératoirement a trouvé 4 anévrysmes.

MAC PHEARSON propose 2 %.

2°) Données nouvelles :

a) Elles ont pour point de départ la récente constatation d'une *grande fréquence des AAS* découverts à l'examen artériographique sélectif du tronc coeliaque.

Rappelons les pourcentages rapportés par :

. WILLIAMS, BLENDIS et KREEL : *31* % sur 45 malades.

. BOIJSEN et EFSING : *15* % sur 115 malades.

Il semble bien en effet que le nombre croissant d'anévrysmes de l'artère splénique publié dans la littérature soit du à la qualité sans cesse améliorée des artériographies sélectives effectuées parmi une population qui paraît de plus en plus "exposée".: celle des hypertensions portales.

Il nous paraît sur ces nouvelles bases, difficile de considérer l'association AAS-HTP comme fortuite.

Nous pensons utile, en évoquant des études récentes concernant les modifications artérielles, lors d'HTP, d'apporter au débat d'autres arguments que celui de la fréquence seule.

b) *Etudes vasculaires artérielles lors des surcharges du système porte :*

Première étude : BLENDIS, KREEL, et WILLIAMS, 1969 :

Elle porte sur 161 malades ayant subi une artériographie sélective du tronc coeliaque.

Groupe témoin de 79 malades,
Groupe de 82 malades présentant soit une pathologie du foie, soit de la rate :

32 cirrhoses de causes variées,
2 hépatites chroniques actives,
2 hémochromatoses,
1 syndrome de Budd Chiari,
1 HTP de cause indéterminée,
9 cirrhoses shuntées,
14 tumeurs hépatiques

15 maladies de Banti,
5 rates hématologiques,
1 maladie de Gaucher.

L'étude angiographique permet de mesurer :

- Le diamètre de l'artère splénique,
- La longueur de l'artère,
- La surface splénique au temps capillaire.

Chez 55 malades on a mesuré le flux splénique au temps rapporté à 100 gr de tissu:donné en ml/100 gr/mn.
Le poids de la rate (parmi 15 d'entre-eux) mesuré à l'intervention ou à la nécropsie permet de calculer le flux splénique total.

RESULTATS : *1=* Calibre de l'artère splénique :

L'augmentation la plus sensible par rapport au groupe témoin concerne le groupe des cirrhoses shuntées ou non. (Augmentation de 50 à 66 %).

2= Longueur de l'artère splénique. Là encore les allongements importants se retrouvent parmi les cirrhoses.

3= La surface injectée splénique: Elle est moyennement augmentée dans les cirrhoses, énorme dans les maladies de Banti.

4= Le flux splénique rapporté à 100 gr de tissu splénique est diminué dans la plupart des splénomagalies associées à une cirrhose. On a pu mesurer dans ces cas le flux splénique total. Il était très augmenté, 3 à 6 fois le témoin.
C'est justement chez ces malades que l'on trouve des artères spléniques particulièrement dilatées.

Les auteurs estiment en faisant intervenir la loi de POUSEILLE que l'augmentation du flux total, particulièrement marquée lors des cas de cirrhose, ne peut intervenir que si s'y associe une dilatation du système artériel.

L'augmentation de longueur et le caractère tortueux seraient secondaires à la dilatation.

Il est intéressant de constater qu'après une anastomose porto-cave le calibre de l'artère splénique n'est pas modifié. Pourtant on assisterait souvent à une certaine fonte de la splénomégalie. Les auteurs expliquent ce phénomène en raison d'une part :

- Du flux splénique total qui n'est pas sensiblement modifié (celui pour 100 gr est augmenté).
- D'autre part des modifications histologiques subies par la paroi lors de toutes ces perturbations et siégeant en particulier au niveau de la limitante élastique interne paraissant irréversibles.

Il semblerait donc, à la faveur de cette étude que les modifications artérielles spléniques induites par une HTP (accompagnant une cirrhose et datant de longtemps) correspondent assez bien aux conditions formulées par TRUMBLE et HILL pour voir se constituer avec le maximum de chances un anévrysme :

- Lésion de la paroi : Nous venons de voir qu'elle intéresserait en particulier la limitante élastique interne.
- Perturbations hemodynamiques en rapport avec une augmentation du débit et une accentuation des remous en raison de la tortuosité importante du vaisseau.

Confirmation pourrait être apportée par le fait que WILLIAMS signale précisément à propos des cirrhotiques shuntés, 4 anévrysmes de l'artère spénique. Voir schéma n° 8.

Deuxième étude : DE YAMAUCHI, SUDA, KYOJI et SATO, 1970.

Cette étude confirme dans l'ensemble les conclusions de WILLIAMS et coll. Peut être a-t-elle mieux isolé le rôle proprement dévolu à l'HTP.

Matériel : Artériographie sélective du tronc coeliaque chez 84 malades :

. 55 ont une HTP ; 25 maladies de Banti
10 cirrhoses avec splénomégalie
8 cirrhoses sans splénomégalie
2 syndromes de Budd Chiari
10 splénomégalies sans HTP.

. 29 malades sans HTP constituent le groupe de contrôle.

Résultat : *1=* Dans tous les cas d'HTP on peut noter une augmentation du calibre de l'artère splénique. Surtout s'il existe une splénomégalie.

2= Cette dilatation est accompagnée régulièrement d'un aspect sinueux voire même tortueux du vaisseau.

Les auteurs pensent pouvoir établir une relation mathématique du type fonction du premier degré entre le rayon de l'artère splénique et l'HTP.

$$Y = aX + b \qquad Y = \text{rayon}, \quad X = \text{HTP}$$

$$a = 0{,}36 \qquad b = 2{,}6$$

H.T.P. AVEC OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

Blocage intra-hépatique
(par cirrhose le plus souvent)

↓

H.T.P. PROLONGEE

↓

Splénomégalie congestive

↓

Modification de structure de l'artère

↙ ↘

Au niveau du "contenu" (perturbations hémo-dynamiques)

Par l'intermédiaire de

1/ *Augmentation du flux splénique total* avec *rayon de l'artère augmenté*.

→ *Hyperpression dans l'artère ?*

2/ *Augmentation de la tortuosité de l'artère.*

↓

Favorisent la création d'un AAS.

Au niveau du "contenant" (paroi artérielle)

Par l'intermédiaire de

Lésions histologiques artérielles spléniques spécifiques de malades atteints d'H.T.P.

???

Non encore assurées

Si l'ensemble de ces deux types de modifications était assuré on pourrait alors avancer qu'elles *déterminent* avec un grand nombre de chances un *Anévrysme de l'artère splénique*.

Schéma n°8

Commentaires : Nous retiendrons de cette étude la constance des modifications anatomiques subies par la splénique au cours d'une HTP.

Là encore ces perturbations sont semble-t-il de nature à favoriser la dilatation anévrysmale :

- Les nombreux remous engendrés par la tortuosité de l'artère,
- La dilatation de l'artère mais est-il possible de penser que celle-ci puisse s'effectuer d'une façon strictement homogène ?

On peut regretter que YAMAUCHI et coll. ne fasse pas mention de l'état de la paroi artérielle.

3°) Conclusion : Il ne semble pas possible d'admettre que l'anévrysme de l'artère splénique soit tenu responsable d'une hypertension portale par obstacle intra-hépatique.

A l'inverse en ce qui concerne la détermination d'un anévrysme de l'artère splénique par une hypertension portale par obstacle intra-hépatique il nous paraît possible d'accorder à celle-ci un rôle favorisant.

C'est l'histologie en montrant sur la paroi de la splénique une atteinte spécifique autre que de type athéro scléreux ou congénital qui pourrait assurer à l'hypertension portale un rôle déterminant dans la génèse d'un anévrysme de l'artère splénique. (Les deux facteurs de TRUMBLE et HILL se trouveraient alors réunis).

CONCLUSIONS

La première partie de ce travail est consacrée à l'étude des anévrysmes de l'artère splénique.

Elle nous a permis de réunir 166 nouveaux cas. Nous confirmons la nette prédominance féminine de ce type d'anévrysme.

Sur le plan physiopathologique, en dehors de l'hypertension portale il convient d'insister sur le principe de TRUMBLE et HILL.

Nécessité d'associer :

- une atteinte de la paroi,
- une augmentation de la pression dans l'artère.

Soulignons le rôle de l'athérome, des malformations congénitales et des pancréatites chroniques dans la constitution de la lésion pariétale. La grossesse paraît jouer un rôle adjuvant non négligeable.

La séméiologie clinique reposant essentiellement sur la douleur semble s'effacer à l'heure actuelle devant les nombreux renseignements fournis par la radiologie :

. Le cliché simple peut montrer une calcification arrondie, de type vasculaire,
. L'artériographie sélective du tronc coeliaque authentifie l'anévrysme,
. La splénoportographie témoigne de la répercussion de l'anévrysme sur la veine splénique et révèle une éventuelle circulation veineuse collatérale.

Parmi les formes cliniques nous avons insisté sur celle de la femme enceinte, car son analyse paraît expliquer la prédominance féminine.

Au total, il parait probable que le diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique sera de plus en plus fréquemment établi au moyen de l'artériographie et ce dans trois circonstances :

- Une hémorragie digestive inexpliquée,
- Un syndrome douloureux abdominal non éclairci,
- Un bilan vasculaire chez un cirrhotique.

Nous insistons en terminant sur l'importance à nos yeux de notre deuxième observation, n°11.

l'anévrysme de l'artère splénique est associé à une hypertension portale sans obstacle repérable et l'abaissement de la pression portale sous l'effet du clampage de l'artère splénique est un argument certes discutable mais assez troublant permettant d'évoquer chez cette femme une hypertension portale d'origine splénique.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'UNIVERSITE DE BORDEAUX II :
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
F.J. TRAISSAC

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 17 janvier 1974
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

BIBLIOGRAPHIE

Elle ne fera mention que des travaux publiés depuis 1968 (1).
Pour la bibliographie antérieure on pourra se reporter à celle figurant dans la thèse de POILLEUX J. : "Les anévrysmes artériels et artério-veineux spléniques. A propos de 12 observations". Thèse Paris, 1968, n°471.

1. BALDZIJSKI (A.) et MINCEV (M.). - On the aneurysms of A. Lienalis in liver cirrhosis.
   Folia Med. (Plovdiv), 1971, 13, n°3, 179-186.

2. BEAUBOEUF (A.). - Contribution à l'étude des anévrysmes de l'artère splénique.
   Thèse, Strasbourg, 1969.

3. BEAUSSIER (M.). - Sur un anévrysme de l'artère splénique dont les parois se sont ossifiées.
   J. Méd. Clin. et Pharm., Paris, 1770, 32, 157.

4. BERTRAND (L.). - Une rare tumeur de l'hypochondre gauche : anévrysme de l'artère splénique.
   Montpellier Méd., juil.-août 1963, 64, n°1, 24.

5. BLENDIS (L.), KREEL (L.) et WILLIAMS (R.). - The coeliac axis and its branches in splénomegaly and liver disease.
   Gut., 1969, 10, 85-90.

(1) Exception faite des études pouvant être considérées comme des références de base.

6. BOIJSEN (E.) et EFSING (H.O.). - Intrasplenic arterial aneurysms following splenoportal phlebography.
Acta Radiol., sept. 1967, 6, n°5, 487-496.

7. BOIJSEN (E.) et EFSING (H.O.). - Aneurysm of the splenic artery.
Acta Radiol., jan. 1969, 8, n°1, 29-41.

8. BOIJSEN (E.), GOTHLIN (J.), HALLBOOK (T.) and SANDBLOM (Ph.). - Preoperative angiographic diagnosis of bleeding.
Aneurysms of abdominal visceral arteries.
Radiology, oct. 1969, 93, 781-791.

9. BOUREILLE (J.), JOUANNEAU (P.), LARCHER (J.) et ROBINSON (Ph.). - A propos de deux cas d'anévrysmes de l'artère splénique.
Revue Médicale Normande, mars 1970, 12, n°3, 159-173.

10. CARABALONA (P.), VERNHET (J.) et LAUX (M.). - Anévrysmes rompus de l'artère splénique. Trois observations.
Montpellier Chir., 1968, 14, n°5, 549-560.

11. COHEN (R.). - Anévrysme de l'origine de l'artère splénique rompu dans l'estomac.
Bull. Soc. Chirurgiens, Paris, 1971, 61, n°4, 203-214.

12. DETERLING (R.A.) et Coll. - Aneurysm of the visceral arteries.
J. Cardiovasc. Surg., 1971 (jul.aug), 12, 309-322.

13. FAGARASANU (I.) et ALOMAN (D.). - L'anévrysme artério-veineux des vaisseaux spléniques avec hypertension portale.
Lyon Chir., mars 1965, 61, n°2, 271-277.

14. FONTAINE (R.) et FONTAINE (J.L.). - L'anévrysme de l'artère splénique, une cause non exceptionnelle d'un syndrome abdominal, douloureux, atypique, d'étiologie fréquemment méconnue.
J. Med. Strasbourg, mars 1970, 1, n°3, 209-211.

15. FONTAINE (R.) et Coll. - Les anévrysmes de l'artère splénique. A propos de 8 observations. Gaz. Méd. France, 15 avr. 1970, 77, n°12, 2583-2596.

16. GORDIMER (H.), KING (M.C.), FISCHER (I.) and GERST (P.H.). - Aneurysm of splenic artery. New-York State J. Med., nov. I, 1970, 70, n°21, 2726-2731.

17. HIVET (M.) et POILLEUX (J.). - Les anévrysmes de l'artère splénique. A propos de neuf observations. Annales Chir., fév. 1969, 23, n°3-4, 183-195.

18. HOOTKIN (L.A.) and COCCO (A.E.). - Ruptured splenic artery aneurysm with resultant upper gastrointestinal bleeding. Am. J. Dig. Dis., sept. 1970, 15, n°9, 848-850.

19. HURTADO FERNANDEZ - LLAMAZARES (A.), SANZ MARTIN (F.), OLIVA (H.) y/ ROMEO (J.M.). - Aneurisma de la arteria esplenica como causa de hemorragia digestiva. Revista Clinica Espagnola, 30 nov.1972, 127, n°4, 919-922.

20. JOHNSTON (G.W.) and GIBSON (J.B.). - Portal hypertension resulting from splenic arteriovenous fistulae. Gut, 1965, 6, 500-502.

21. JONES (E.L.) and FINNEY (G.G.Jr.). - Splenic artery aneurysms. Arch. Surg., oct. 1968, 97, n°4, 640-647.

22. LEBRIS (J.L.). - De l'hypertension portale, lors des anévrysmes de l'artère splénique et des fistules artérioveineuses spléniques. Thèse, Paris, 1962, 87 pages.

23. LEGER (L.), MOUKTAR (M.) et GUYET (P.) (Mlle). - Anévrysme de l'artère splénique. Leur rôle possible dans la détermination d'un syndrome d'hypertension portale. J. Chir., fév. 1959, 77, n°2, 153-193.

24. LEGER (L.) et MOUKTAR (M.). - Anévrysme de l'artère splénique.
Entretiens de Bichat (Chirurgie et Spécialités), 1960, 21-24.

25. LEGER (L.), DIETRIE (P.) et FOURRE . - Les anévrysmes artério-veineux spléniques.
J. Chir., sept. 1961, 82, n°3, 151-166.

26. LEGER (L.). - Fréquence méconnue des anévrysmes de l'artère splénique au cours de l'hypertension portale.
Presse Méd., 4 mai 1968, 76, n°22, 1087.

27. LENRIOT (J.-P.). - Anévrysmes de l'artère splénique et hypertension portale.
Presse Méd., 12 juil. 1969, 77, n°34, 1197.

28. MANALO-ESTRELLA (P.), DANFORTH (DN), BUCKINGHAM (J.C.).- Régression rate of vascular effects induced by pregnancy and by norethynodrel-mestranol.
Fertil Steril, 1965, 16, 81-84.

29. MANALO-ESTRELLA (P.), BARKER (AE.). - Histopathologics findings in human aortic media associated with pregnancy. A study of 16 cases.
Arch. Path., 1967, 83, 336-341.

30. MURRAY (J.), THAL (A.) and GREENSPAN (R.). - Splenic arteriovenous fistulas as a cause of portal hypertension.
Am. J. Med., nov. 1960, 29, n°5, 849-856.

31. NOSNY (P.), BLANC (J.F.), DAMAS (R.) et BAQUE (V.). - Anévrysmes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de trois cas.
Méd. Trop., mai-juin 1969, 29, n°3, 347-355.

32. OWENS (JC.) et COFFEY (R.J.). - Aneurysm of the splenic artery, including a report of 6 additional ceses.
Int. Abst. Surg. Gyn. and Obst., 1953, 92, n°4, 313-335.

33 - PATEL (J.C.), MOULLE (P.) et PRAS (N.) - Hémopéritoine par rupture, dans la rate d'un anévrysme de l'artère splénique.
J.Chir.(Paris),mai-juin 1971,101,n°(5-6),571-575.

33 bis - PERISSAT (J.), RAULIN (Y.), GUENEMER - Hypertension portale d'apport. Essais de création expérimentale. Journal de Chirurgie, 1967, 94, 5 - 435.

34 - POILLEUX (J.). - Les anévrysmes artériels et artério - veineux spléniques.A propos de douze observations. Thèse, Paris, 1968, n° 471, 142 pages.

35 - RIBEIRO DE OLIVEIRA (L.). y ALMEIDA DE OLIVEIRA (S.). Hipertensao portal e fistula arteriovenosa dos vasos lienais.
Medicina-Chirurgia-Farmacia,n°300, 200-212.

36 - VON RONNEN - Le diagnostic radiologique des anévrysmes calcifiés des artères spléniques et rénales.
Acta Radiol., 1953, 39, n° 5, 385 - 400.

37 - ROUX (M.) et BINET (J.P.). - Les anévrysmes de l'artère splénique.
Presse Méd., 13 mars 1954, 62, n° 19, 400 - 403.

38 - SATO (T.)., KAYAMA (K.), WATANABE (K.) and KIMURA (S.)- Experimental study on the effect of increase in splenic blood flow upon the portal pressure.
Tohoku J. Exp. Med., 1969, 98, 65-74.

39 - SCHEININ (T.M.) and VANTTINEN (E.). - Aneurysms of the splenic artery in portal hypertension.
Annals of clinical research, nov. 1969, I , n°3 165 - 168.

40 - SILSETH (C.), WALLENSTEN (S.) and WICKBOM (G.). - Aneurysms of the splenic artery.
Acta Chir., Scand., 1972, 138, n° 1, 45 - 49.

41 - STANLEY (J.C.), THOMPSON (N.W.) and FRY (W.J.). Splanchnic artery aneurysms.
Arch. Surg., Déc. 1970, 101, n° 6, 689 - 697.

42. STEIN (H.L.) and WATSON (R.C.). - Multiple intrasplenic arterial aneurysms in Wilson's disease.
Am. J. Roentgenol., June 1968, 103, n°2, 441-443.

43. STOPPA (R.) et PIETRI (J.). - A propos d'un cas d'anévrysme artérioveineux du pédicule splénique avec hypertension portale.
Chirurgie, 22-29 av. 1970, 96, n°6, 423-430.

44. STOPPA (R.), PIETRI (J.), CARON (M.), HENRY (X.) et ABOURACHID (H.). - A propos d'un cas d'anévrysme artério-veineux du pédicule splénique avec hypertension portale.
Ann. Chir., juin 1970, 24, n°11-12, C.687-C.694.

45. TONGIO (J.), FOUCHET (G.), FRESNEL (P.) et WARTER (P.).- Rupture d'un anévrysme de l'artère splénique. Diagnostic angiographique pré-opératoire.
J. Radiol. Electrol., avr. 1972, 53, n°4, 339-342.

46. TRAISSAC (F.J.-, PACCALIN (J.), GRATADOUR (P.) et RICHAUD (P.). - Anévrysmes du pédicule splénique et hypertension portale.
Bordeaux Méd., nov.1972, 5, n°18, 2489.

47. TRICOT (R.), BASTIN (R.), SERVELLE (M.), CAVAILLES (J.) et ROZENSZTAJN (L.). - Anévrysme artérioveineux opéré.
Ann. Méd. Interne, août-sept. 1970, 121, n°8-9, 723-728.

48. VIEVILLE (C.) et Coll. - Anévrysme de l'artère splénique. Thrombose secondaire à une fissuration avec réaction de pancréatite.
Lyon Chir., mars-avril 1968, 64, n°2, 225-234.

49. WESTCOTT (J.L.) and ZITER (F.Jr.). - Aneurysms of the splenic artery.
Surg. Gyn. and Obst., April 1973, 136, 541-546.

50. WILLIAMS (R.), KREEL (L.) and BLENDIS (L.). - The liver.
Butterworths Edit., 1967, 125-135.

51. WILLMAN (H.R.) et SCHWILDEN (E.D.). - Anévrysme caché de l'artère splénique.
Zbl. Chir., 27 juil. 1968, 93, n°30, 1037-1040.

52. YAMAMOTO (K.). - Histological studies on the terminals of the splenic artery in the normal and Banti spleens.
Tohoku J. Exp. Med., 1970, 101, 77-91.

53. YAMAUCHI (H.), SUDA (Y.), YAMAMOTO (K.) and SATO (T.).- Arteriographic studies of splenic and hepatic arteries in portal hypertension.
Tohoky J. Exp. Med., 1970, 101, 363-374.

Editions BERGERET-71-73, rue Leyteire-Bordeaux-Tél. 91.12.59